COMMONWEALTH INST.
OMOLOGY LIBRARY
21 JUN 1956
C.S.A. 115
PARATE

MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE AGRONOMIA

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE AGRONOMÍA

(TERCERA EPOCA)

—

DIRECTOR AD-HONOREM : ENRIQUE C. CLOS

—

TOMO XXXI

(ENTREGA 2ª)

LA PLATA
REPÚBLICA ARGENTINA

—

1955

DIRECCION DE LA REVISTA : Calle 60 y 118 (Casilla de Correo 31)
La Plata, Provincia de Buenos Aires (Argentina)

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

(1955)

Interventor

DOCTOR BENJAMÍN VILLEGAS BASAVILBASO

Secretario General

DOCTOR JULIO A. MARCÓ

Prosecretario General

ESCRIBANO ARNALDO L. GUEZAMBURU

Asesor Letrado

DOCTOR JULIO C. OYHANARTE

Jefe de la División Información

ANDRO O. HERRERO

FACULTAD DE AGRONOMIA

(1955)

Delegado interventor

INGENIERO AGRÓNOMO ATILIO F. FEUILLADE

Secretario

Ingeniero Agrónomo Fernando J. Quintana

Prosecretario

Antonio Di Renzo

Administrador

Ingeniero agrónomo Eduardo F. Cuesta

Director ad-honorem de la Revista

Ingeniero agrónomo Enrique C. Clos

Bibliotecario

Ingeniero agrónomo Rodolfo M. Uro

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

REVISTA DE LA FACULTAD DE AGRONOMIA

(TERCERA EPOCA)

DIRECTOR AD-HONOREM : ENRIQUE C. CLOS

Tomo XXXI La Plata (Prov. Buenos Aires), Diciembre de 1955 Entrega 2ª

PLANTAS TOXICAS PARA EL GANADO

EN LA REGION CENTRAL ARGENTINA

POR ARTURO ENRIQUE RAGONESE [1]

Las plantas tóxicas para el ganado han sido siempre motivo de seria preocupación en nuestro país, pues constituyen una amenaza permanente, que en ningún momento puede menospreciarse, ya que todos los años causan pérdidas apreciables a nuestra ganadería.

En la República Argentina crecen un gran número de vegetales venenosos para los animales, algunos de ellos sumamente perjudiciales. La toxicidad de diversas especies espontáneas, tales como las « gramillas » (*Cynodon dactylon* y *C. hirsutus*), el « chucho » o « chucho violeta » (*Nierembergia hippomanica*), el « romerillo » (*Baccharis coridifolia*), el « duraznillo negro » (*Cestrum parqui*), el « sunchillo » o « yuyo sapo » (*Wedelia glauca*), el « garbancillo » (*Astragalus bergii*), etc., ha sido comprobada experimentalmente, de tal manera que los perjuicios que ocasionan no pueden ser puestos en duda.

Otro grupo comprende especies exóticas, tales como el « sorgo de Alepo » (*Sorghum halepense*), el « sorgo de Sudán » (*S. sudanense*), el « sorgo azucarado » (*S. saccharatum*), el « sorgo granífero » (*S. caffrorum*), que se cultivan como forrajeras, además de algunas especies ornamentales o de sombra utilizadas para el arbolado de calles, plazas, paseos o parques, como ser el « paraíso » (*Melia azedarach*), la « acacia blanca » (*Robinia pseudacacia*), el « roble europeo » (*Quercus robur*),

[1] Ingeniero Agrónomo, Director del Instituto de Botánica del Ministerio de Agricultura y Ganadería de la Nación y Profesor Adjunto de la Cátedra de Fisiología y Fitogeografía, de la Facultad de Agronomía de La Plata. Tesis del Profesorado.

Trabajo recibido para su publicación el 7 de julio de 1955.

el «laurel rosa» *(Nerium oleander)* etc., algunas de las cuales, en sus países de origen y a veces en la República Argentina, han ocasionado envenenamientos de animales.

En otra categoría se encuentran ciertos vegetales espontáneos que contienen substancias evidentemente tóxicas para el ganado, tales como el «cardo santo» *(Argemone mexicana)*, el «quillo-quillo», «revienta-caballo» o «meloncillo del campo» *(Solanum eleagnifolium)*, el «chamico» *(Datura ferox)*, el «palán-palán» *(Nicotiana glauca)*, la «yerba mora» *(Solanum nigrum)*, etc., utilizados por los herbívoros sólo excepcionalmente en su alimentación, por cuyo motivo su importancia como plantas tóxicas no debe ser exagerada. Hay que admitir, sin embargo, que algunas de ellas, dados los principios nocivos que contienen, son capaces de provocar circunstancialmente graves envenenamientos en el ganado.

Los pobladores además consideran nocivos a otros vegetales. Estas opiniones, aunque empíricas, deben tenerse muy en cuenta por su indudable valor, pero mientras no se compruebe su toxicidad en forma experimental estas especies pueden ser incluídas en la categoría de sospechosas. Se reunen en este grupo al «chucho amarillo» *(Mecardonia radicata)*, el «chucho blanco» *(Nierembergia aristata)*, el «romerillo» o «romerillo blanco» *(Baccharis artemisioides)*, el «alfilerillo» *(Erodium cicutarium)*, etc.

En la región central de la República Argentina crecen asimismo otros vegetales citados como sospechosos de toxicidad, pero que se excluyen del presente trabajo por estimarse que han sido mencionados en tal carácter sin mayor fundamento.

No es suficiente establecer que una especie es venenosa para considerarla por ese único motivo, peligrosa o perjudicial para el ganado en una región determinada. Es imprescindible también tomar en cuenta otros factores de mucha importancia, ya que es indudable que algunas plantas tóxicas, a pesar de ser muy abundantes, sólo provocan envenenamientos en forma esporádica ya que los animales no las comen habitualmente, debido a que por instinto conocen su toxicidad, o porque son caústicas, o tienen mal olor o sabor desagradable. Por ello, los vegetales venenosos que no son utilizados comúnmente por los animales en su alimentación, no pueden ser considerados muy nocivos, mientras no se compruebe con certeza su peligrosidad mediante la verificación de casos frecuentes de intoxicación.

El «huevo de gallo» *(Salpichroa origanifolia)*, contiene sustancias

venenosas, ya que la infusión de sus hojas es tóxica para los conejos, cobayos, ratas y sapos, aplicada en inyección, pero no es posible aconsejar a los ganaderos la extirpación de esta especie mientras no

Fig. 1. — Mapa de la República Argentina en el que se ha señalado la zona estudiada

se compruebe su nocividad, reflejada en forma indubitable en la pérdida de ganado. Se insiste sobre este particular, ya que con frecuencia se ha visto destacar en el país la toxicidad de ciertos vegetales sin especificar el papel que desempeñan en la alimentación de los

herbívoros, su abundancia en la región, etc., aspectos sin duda alguna fundamentales y sin cuyo conocimiento preciso resulta fragmentaria toda información toxicológica sobre tal o cual especie y por lo tanto de escaso valor práctico. Otro hecho interesante que merece destacarse es el de que a veces una planta venenosa es tóxica para ciertas especies de animales y en cambio resulta inocua para otras.

La toxicidad de los vegetales es originada por la presencia de uno o más principios activos. Estas sustancias pueden formarse bajo la influencia de determinadas condiciones ambientales, como sucede en el « sorgo de Alepo » *(Sorghum halepense)*, « sorgo de Sudán » (*S. sudanense*), « sorgo azucarado » *(S. saccharatum)*, « sorgo granífero » *(S. caffrorum)*, etc., y en las « gramillas » *(Cynodon dactylon, C. hirsutus)*, hallarse sólo en ciertos estados de su desarrollo, como acontece en la « morenita » *(Kochia scoparia)*, o más raro, encontrarse constantemente presentes en el vegetal. Por lo común, los principios tóxicos existen en mayor proporción en determinados órganos de las plantas. El « abrojo » o « abrojo grande » *(Xanthium cavanillesii)*, posee la sustancia nociva en los cotiledones o plántulas, mientras que el « nabillo » o « mostacilla » *(Sisymbrium irio)*, como así también *Sisymbrium altissimum*, lo contienen principalmente en sus semillas y el paraíso *(Melia azedarach)*, en sus frutos y corteza, etc.

Resulta sin duda difícil dar o establecer una clasificación de nuestras plantas tóxicas de acuerdo a los principios nocivos que contienen, considerando lo imperfecto de los conocimientos actuales sobre este particular y lo mucho que aun resta por investigar. No obstante ello se ha intentado agruparlas en la siguiente forma :

A) Heterósidos (glucósidos). Son sustancias muy diversas que una vez hidrolizadas forman azúcares y agluconas.

1. *Cianogenéticos.* Al ser hidrolizados liberan ácido cianhídrico. En el vegetal esta hidrólisis se produce por la acción de una enzima.

Sorgo granífero	*Sorghum caffrorum*
Sorgo de Sudán..	*Sorghum sudanense*
Sorgo negro	*Sorghum almum*
Sorgo azucarado	*Sorghum saccharatum*
Gramilla, pata de perdiz, chepica, chepica brava, pasto Bermuda	*Cynodon dactylon*
Gramilla	*Cynodon hirsutus*

Albaría, albaricoque, pata.....	*Ximenia americana*
Cortadera.....	*Cortaderia selloana*
Garbancillo.....	*Astragalus bergii*
Cebadilla agria.....	*Melica argyrea*

2. *Saponinas.* — Substancias irritantes, de sabor amargo y acre, que tienen la propiedad de formar espuma al ser agitadas en el agua. Por hidrólisis forman azúcares y sapogeninas.

Morenita.....	*Kochia scoparia*
Paraíso.....	*Melia azedarach*
Abrojo grande.....	*Xanthium cavanillesii*

3. *Sulfonitrogenados.* — Son glucósidos que contienen azufre y que forman esencia de mostaza cuando son hidrolizados por una enzima vegetal, llamada *mirosina.*

	Sisymbrium altissimum
Nabillo o mostacilla.....	*Sisymbrium irio*

4. *Solanina.* — Compuesto venenoso que por hidrólisis forma azúcares, glucosa, ramnosa y galactosa y una aglucona, la *solanidina.*

Meloncillo del campo, quillo-quillo o revienta-caballo.....	*Solanum eleagnifolium*
Yerba mora.....	*Solanum nigrum*

5. *Otros glucósidos*

Hipomanina.....	Chucho violeta.....	*Nierembergia hippomanica*
Parquinósido.....	Duraznillo negro o palqui.....	*Cestrum parqui*
Robinina.....		
Robitina.....	Acacia blanca.....	*Robinia pseudacacia*
Robinuria.....		
Oleandrina.....		
Nerina.....	Laurel rosa.....	*Nerium oleander*
Neriantina.....		
Rosaginina.....		
Githagina.....	Yetón.....	*Agrostemma githago*

B) Alcaloides. Son principios nitrogenados, orgánicos, complejos, de reacción básica y de intensa acción farmaco-dinámica.

Parquina.....	Duraznillo negro, palqui	*Cestrum parqui*
Nierembergina.....	Chucho violeta.....	*Nierembergia hippomanica*

Nor-nicotina	Buenas noches..... Flor de noche..... Tabaco cimarrón..... Tabaquillo	*Nicotiana cavanillesii*
Anabasina	Palán-palán	*Nicotiana glauca*
Protopina ..... *Berberina*.....	Cardo santo.....	*Argemone mexicana*
Atropina..... *Hioscina* (escopolamina).. *Hiosciamina*.....	Chamico	*Datura ferox*
Esparteína o Citisina.....	Retama [1].....	*Spartium junceum*
Coniina (*conicina o cicutina*) *Coniceina*..... *Conhidrina* ..... *N-metilconina* ..... *Pseudoconhidrina*	Cicuta.....	*Conium maculatum*
Ergobasina ..... *Ergotamina* ..... *Ergotoxina*, etc.....	Cornezuelo de las gramíneas, cornezuelo del centeno.....	*Claviceps purpurea*
Perlodina..... *Perlolina*..... *Temulina*.....	Joyo o Trigollo	*Lolium temulentum*
Ranunculina	Apio cimarrón	*Ranunculus apiifolius*

C) FITOTOXINAS. Son principios tóxicos, que al ser introducidos en el organismo determinan la formación de anticuerpos.

Robina.....	Acacia blanca	*Robinia pseudacacia*

D) RESINAS. Sustancias sólidas, coloreadas, no volátiles, insolubles en el agua y solubles en alcohol.

Romerillo o mío-mío	*Baccharis coridifolia*
Pichoa o pichoga	*Euphorbia patagonica*
Albahaca del campo.....	*Euphorbia peplus*
Yuyo sapo..... Clavel amarillo ..... Sunchillo	*Wedelia glauca*

[1] Para algunos autores el alcaloide de esta especie sería la *citisina;* en cambio para otros, la *esparteína.*

E) Nitratos.

Cardo asnal.....	*Silybum marianum*
Roseta.....	*Tribulus terrestris*
Mirasolsito del campo.....	*Verbesina encelioides*
Girasolsito del campo.....	

F) Aceite esencial.

Transparente.....	*Myoporum laetum*

Las familias botánicas mejor representadas en esta región, por especies tóxicas, son las siguientes: Gramíneas, Compuestas, Solanáceas, Leguminosas, Euforbiáceas, Asclepiadáceas, Crucíferas, etc.

Se ha observado con suma frecuencia que los autores dedicados a la investigación toxicológica de los vegetales, generalmente no confían a un botánico la determinación específica de las plantas en experimentación, factor éste de suma importancia, especialmente cuando se trata de plantas venenosas muy afines entre sí, pues pueden variar fundamentalmente los resultados y conclusiones a que se arriba, si se confunden las especies.

UBICACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LA REGIÓN ESTUDIADA

La región considerada en este estudio abarca la totalidad de la actual provincia de La Pampa, el sur y centro de San Luis, con exclusión de la zona serrana; el sur de Córdoba, este de Neuquen, norte de Río Negro, oeste y centro de Buenos Aires (excluyendo las sierras), este y sudeste de Mendoza y sur de Santa Fe.

La parte oriental de la zona estudiada, más húmeda y lluviosa, (550 a 800 milímetros anuales aproximadamente) y con mayor densidad de población, está ocupada en la actualidad, en su mayor parte, por campos cultivados con arboledas artificiales en las cercanías de las viviendas y poblaciones.

La actividad humana ha determinado allí una modificación profunda de la fisonomía primitiva. El hombre al roturar las tierras para destinarlas a la agricultura y la ganadería ha destruído la vegetación original reemplazándola por alfalfares y cultivos de cereales y oleaginosos. Al mismo tiempo en forma involuntaria ha introducido una serie de malezas que al encontrar un ambiente favorable se han diseminado profusamente. Tal es el caso de las «gramillas» (*Cynodon*

dactylon y *C. hirsutus*), «la morenita» (*Kochia scoparia*), «el nabillo o mostacilla» (*Sisymbrium irio*), el «cardo asnal» (*Silybum marianum*), etc., todas ellas actualmente consideradas hierbas nocivas para el ganado.

La parte occidental abarca, por el contrario una zona inhóspita y desolada, sin cultivos, cubierta por jarillares de *Larrea divaricata* Cav., donde son frecuentes además las comunidades edáficas sobre suelos arenosos, con una vegetación psamófila característica, con predominio de «olivo» u «olivillo» (*Hyalis argentea*) y «tupe» o «ajo macho» (*Panicum urvilleanum*), no faltando tampoco en los terrenos salinos la vegetación halófila típica de zampas (*Atriplex lampa* y *A. undulatum*) y jumes (*Allenrolfea patagonica* y *Heterostachys ritteriana*).

Separando estas dos regiones, en la provincia de La Pampa existe, además, otra zona comprendida aproximadamente entre las isoyetas de 450 a 550 milimetros anuales, ocupada en gran parte por valles longitudinales, orientados generalmente del nordeste al sudoeste, separados por cordones medanosos cubiertos por vegetación psamófila y por bosques de caldén (*Prosopis caldenia*).

Los datos que a continuación se consignan para cada especie tóxica, han sido tomados en muchos casos de la extensa bibliografía que sobre plantas venenosas para los herbívoros ya se han publicado en el país y en el extranjero. Otros son consecuencia de consultas a los pobladores y profesionales y de observaciones personales recogidas en los numerosos viajes que he realizado con el propósito de estudiar la vegetación de esta interesante región, cuyos resultados serán dados a conocer próximamente.

No se pretende, sin embargo, haber considerado la totalidad de los vegetales tóxicos que habitan en la región, ni haber agotado el tema. Han sido incluídos, eso sí, la mayoría de ellos.

Estudios posteriores corroborarán o no, las diversas conclusiones a que han llegado los distintos investigadores ampliando o reduciendo, al mismo tiempo, la lista de especies mencionadas.

El único fin que se persigue con este trabajo, es el de reunir y resumir los conocimientos, que actualmente se poseen sobre las plantas tóxicas de la región central de nuestro país, llamando por otra parte la atención a los investigadores argentinos, sobre la imperiosa necesidad que existe de realizar análisis químicos, para conocer exactamente los principios venenosos que contienen, como así también llevar a cabo experiencias de toxicidad sobre animales.

Las ilustraciones han sido realizadas en su mayor parte por el Profesor Bruno G. Piccinini, a quien agradezco muy especialmente la valiosa colaboración prestada en ésta y otras ocasiones.

Asimismo deseo dejar constancia de mi reconocimiento a los Ingenieros Agrónomos Angel Marzocca, Edgardo R. Montaldi, Milán J. Dimitri, Víctor A. Milano, Juan C. Lindquist y Sr. Florentino Rial Alberti, por la valiosa ayuda que han prestado en la realización de este trabajo.

ENUMERACIÓN DE LAS ESPECIES

EUMICETAS

ASCOMICETAS

HIPOCREACEAS

1. **Claviceps paspali** Stevens et Hall [1]

(Fig. 2)

Stevens et Hall, *Bot. Gaz.* 50 : 462 fig. 1, 2, 3 *b* y 5, 1910. Marchionatto, *Manual enferm. plantas :* 82, fig. 38, 1944 y *Tratado fitopatología :* 170, fig. 72, 1948.

Ustilagopsis [1] *deliquescens* Speg., en *Anal. Soc. Cient. Argent.* 10 : 6, 1886 ; Anal. Mus. Nac. Bs. As. 19 : 295, 1909.

Sphacelia deliquescens (Speg.) Hauman, en *Physis* 5 : 327. 1922.

Claviceps deliquescens (Speg.) Hauman, en *Physis* 5 : 327. 1922.

Nombre vulgar de la enfermedad : tembleque, chucho.

Parasita las inflorescencias de *Paspalum dilatatum* Poir., y las de *P. distichum* L. y otras especies de este mismo género.

Cuando las inflorescencias están atacadas por este hongo se presentan cubiertas por una exudación melosa. De allí el nombre de pasto miel con el que el vulgo designa a la gramínea mencionada en primer término.

Hug (1917) ha realizado investigaciones toxicológicas con este parásito sobre *Paspalum distichum* L. y Rosenbusch y Zabala (1917, *a*) con *Paspalum dilatatum* Poir. (sub *P. notatum*).

La intoxicación provocada por este hongo es conocida en la provincia de Buenos Aires con el nombre de « tembleque » o « chucho ».

[1] Tanto *Sphacelia*, como *Ustilagopsis*, y *Clariceps*, están basadas en la forma imperfecta (conídica o esclerótica) y por lo tanto, de acuerdo con las leyes de nomenclatura, no se toman en cuenta a los efectos de la prioridad.

Los primeros autores que demostraron su toxicidad fueron Brown y Ranck (1915) y Brown (1916), quienes comprobaron que únicamente los viejos esclerotos son venenosos.

Para obtener otras informaciones sobre este microorganismo, como así también sobre síntomas, lesiones y tratamiento de la enfermedad que origina, pueden consultarse los siguientes autores: Brown y Ranck (1915); Brown (1916); Hug (1917); Rosenbusch y Zabala

Fig. 2. — *Claviceps paspali* sobre *Paspalum dilatatum*: *a*) panoja (× 1/2); *b*) fragmento de una espiga (muy aumentada).

(1917 *a* y *b*); Hauman (1917 y 1922); Girola (1917); Soriano (1928); Marchionatto (1930-1937-1944 y 1948); Ratera (1944 *a*); etc.

Principio tóxico. — Marchionatto (1930) sostiene que los esclerotos de esta especie contienen un alcaloide semejante al del cornezuelo del centeno.

Posteriormente Gieger (1931 y 1932) aísla un aceite que contiene un alcaloide amorfo, cuya toxicidad comprueba, ya que con menos de 0,1 gramos mata un cobayo.

Manifiesta además que el Dr. C. B. Cain, del Instituto Rockefeller, está estudiando el efecto de este alcaloide sobre el sistema nervioso de los animales.

Síntomas y lesiones. — Los doctores Rosenbusch y Zabala (1917 *a*) describen los siguientes síntomas en novillos intoxicados experimentalmente con *Paspalum dilatatum* (sub. *P. notatum*): temblores musculares generalizados, que se ponen aún más de manifiesto cuando se excita a los animales; debilidad manifiesta con preferencia del tren posterior lo que se pone aún más en evidencia cuando se los obliga a caminar. Marcha irregular, caídas. Ptialismo con salida de una baba espesa, filante; muy abundante. Mucosas de los ojos, inyectadas. Disnea cuando se los hace marchar. Materias fecales, duras, de color obscuro, recubiertas parcialmente de mucus y a veces con estrías sanguinolentas. Los animales se mantienen sedientos pero no pierden el apetito.

Describe por otra parte, en las autopsias lesiones de las cuales tomamos las principales:

Pulmones: Focos de congestión.

Corazón: Hemorragias puntiformes en ambas serosas pericárdicas y también en el endocardio; la sangre bien coagulada.

Librillo: Congestión parcial de la mucosa.

Cuajo: De color rosado obscuro, con escasas manchas negras, hemorrágicas en la mucosa.

Intestino delgado: pigmentado con mucus y escasas hemorragias punctiformes.

Intestino grueso: mucus abundantes, hemorragias punctiformes al nivel de los pliegues.

Riñones: congestionados con pequeñas hemorragias.

Hígado: manchas amarillentas de dimensiones variables.

Vesícula biliar: muy distendida por retención de bilis, que se presenta muy espesa, filante y de color amarillo verdoso.

A su vez Hug (1917), trabajando experimentalmente con *Paspalum distichum*, determinó los siguientes síntomas en equinos: paraplejía, el animal se acuesta y no puede pararse haciendo gran esfuerzo para incorporarse; aunque levanta la cabeza y se apoya en las patas, no consigue levantar el tren posterior; fibrilaciones musculares muy manifiestas, que se calman cuando se encuentra en reposo, marcada excitación; la parálisis se extiende al tren anterior: muerte.

Entre las principales lesiones describe las siguientes:

Pulmones: Focos congestivos en el apex, exudado catarral en los grandes bronquios.

Cavidad abdominal: Serosas congestionadas, sobre todo el mesocolon y el epiplón.

Intestino grueso: Contenido pastoso o duro; hay manchas hemorrágicas extensas en la mucosa del colon flotante.

Estómago: Lleno de forraje de consistencia pastosa, una capa espesa de mucus lo separa de la mucosa que se encuentra congestionada.

Hígado: Muy poco congestionado.

Corazón: Gran cantidad de líquido pericárdico; coágulos en los ventrículos.

Profilaxis. — Cortar los pastizales principalmente en el otoño, época en la cual son abundantes los viejos esclerotos y retirar el pasto segado del campo o bien cambiar a los animales a otros potreros que contengan especies distintas, no afectadas por esta enfermedad.

Tratamiento. — El doctor Murtagh, mencionado por Rosenbusch y Zabala (1917 *b*) aconseja el siguiente tratamiento curativo, aunque los resultados, al parecer, son medianamente satisfactorios: sangrías abundantes (2 litros como mínimo), que producen una reacción inmediata estacionando la enfermedad. También ha ensayado purgantes salinos, inyecciones de pilocarpina, etc.

Importancia. — Esta intoxicación es bastante importante en la región húmeda del litoral, donde en el otoño, las especies de *Paspalum*, principalmente *Paspalum dilatatum* se observan muy afectadas. En la región semiárida por el contrario tiene escasa trascendencia.

2. **Claviceps purpurea** (Fr.) Tul.

(Fig. 3)

Tulasne, en *Annal. Sc. Nat.* 3 : 20 : 43, 1853. — Marchionatto, *Manual enferm. plant.*, 75, figs. 34 y 35, 1944 y *Tratado fitopatología*, 163, fig. 68, 1948.

Sphaeria purpurea Fries, *Syst. Mycol.* 2 : 325, 1823.

Nombre vulgar: Cornezuelo de las gramíneas, cornezuelo del centeno.

Nombre vulgar de la enfermedad: Ergotismo (en Europa).

Se desarrolla sobre las inflorescencias de la cortadera (*Cortaderia selloana* (Schult.) Aschers y diversas especies espontáneas de los géneros *Hordeum, Poa, Lolium, Andropogon,* etc. También parasita al centeno (*Secale cereale* L.), aunque en la República Argentina rarísima vez ha sido observado sobre esta especie.

En nuestro país, han realizado investigaciones toxicológicas sobre este hongo Houssay y Hug (1918).

En Europa se han producido graves intoxicaciones en el hombre,

conocidas con el nombre de ergotismo, por la ingestión de pan elaborado con harina de centeno que contenía esclerotos de este hongo.

Si se desean obtener otros datos sobre este parásito, pueden consultarse los siguientes trabajos: Marchionatto (1930-1944 y 1948); Lindquist (1939), Molfino (1951) y Ratera (1944 *a*), etc.

Principio tóxico.— La complejidad de la constitución alcaloídica del cornezuelo del centeno es muy grande y ha sido objeto de numerosos trabajos.

Según Perrot (1943-1944), los numerosos alcaloides encontrados en esta especie pueden reunirse en tres grupos utilizables en terapéutica, que son:

1. Grupo Ergotoxina-Ergotinina.
2. Grupo Ergotamina-Ergotaminina.
3. Grupo Ergobasina-Ergometrina.

Los dos primeros grupos, están constituídos por alcaloides, de peso molecular elevado, insolubles en el agua y el último por alcaloides, por el contrario, de bajo peso molecular y solubles en el agua.

Fig. 3. — *Claviceps purpurea* sobre *Spartina montevidensis*: *a*) panoja (× 2/3); *b*) fragmento de una espiga (muy aumentada).

Además contiene bases aminadas: *a*) la *tiramina* que produce hipertensión con vasoconstricción periférica y excita el útero; *b*) la *histamina* que contrae las fibras lisas y que actúa como hipotensor con los carnívoros e hipertensor con los hervíboros; *c*) *colina*; *d*) *acetilcolina*. Estas dos últimas excitan el parasimpático y los vasodilatatores y y por consiguiente disminuyen la presión sanguínea.

Para ver otras informaciones sobre alcaloides de esta especie consultar también Henry, 1949.

Según Molfino (com. verbal) los esclerotos de esta especie, que se cosechan en nuestro país sobre especies del género *Spartina*, se utilizan actualmente en la industria farmacéutica argentina y extranjera.

Síntomas y lesiones. — La acción fisiológica de los alcaloides, según

Perrot (1943-1944), se ejerce al mismo tiempo sobre el simpático y los músculos lisos. A dosis débiles ellos excitan el simpático, mientras que a dosis elevadas lo paralizan. A cualquier dosis producen excitación de los músculos lisos, haciéndolos contraer.

Desde el punto de vista terapéutico, según Stoll, mencionado por Perrot (1943-1944), sólo interesan dos alcaloides de efectos distintos.

1) La ergotamina de acción durable y constante sobre el útero, y el simpático y 2) la ergobasina de acción muy fuerte sobre el útero, más rápida pero menos tóxica y de efectos débiles o nulos sobre el simpático.

En nuestro país Houssay y Hug (1918), trabajando con cornezuelos de *Cortaderia selloana* (sub. *C. dioica*) sobre palomas, mistos, ratas, cobayos, conejos y perros comprobaron que:

1) El cornezuelo resulta muy tóxico para palomas y mistos.

2) Aumenta considerablemente y en forma poco duradera la presión arterial con braquicardia y refuerzo de latidos cardíacos seguida por una hipotensión marcada y más prolongada.

3) La respiración se hizo más superficial durante la hipertensión.

4) La elevación de la presión arterial es debida a una acción directa periférica.

5) Acción vaso-dilatadora central.

6) Contracción del útero de cobayas y conejas.

7) Después de una inyección de cornezuelo en dosis elevada, se obtuvo un efecto inverso con el mismo cornezuelo o con la adrenalina (acción que corresponde a la de la ergotoxina del cornezuelo de centeno).

Profilaxis. — No hacer pastorear animales en potreros que contengan gramíneas parasitadas por este hongo. Cortar las inflorescencias afectadas y retirarlas del campo para que no sean consumidas por los animales.

Tratamiento. — En la bibliografía consultada no hemos encontrado informaciones sobre tratamientos especiales.

Importancia — El desarrollo de este hongo es favorecido por la humedad y las precipitaciones, de tal manera que sólo reviste interés en la región húmeda considerada en este trabajo (sur de Santa Fe, centro y este de la Provincia de Buenos Aires).

Nunca lo hemos observado en nuestros viajes por la zona semiárida, por lo cual consideramos carece de importancia en esos lugares. De cualquier manera, no hay que excluir la posibilidad de que en algunos años, con condiciones ambientales favorables, el parásito pueda prosperar abundantemente, determinando envenenamiento y abortos en el ganado.

BASIDIOMICETAS

USTILAGINACEAS

3. **Ustilago bullata** Berk. en Hook. f.

(Fig. 4)

Hooker f., *Flora New Zealand* 2 : 196, 1855. — Marchionatto, *Manual enferm. plants.*, 60, fig. 25, 1944 y *Tratado de fitopatología*, 146, fig. 57, 1948.

Ustilago bromivora (Tul.) Fisch. v. Waldh., en *Bull. Soc. Nat. Mosc.* 40 : 252, 1867.

Ustilago carbo γ *vulgaris* fma. *bromivora* Tul., en *Annal. Soc. Nat. Bot. ser.* 3, 7 : 81, 1847.

Cintractia patagonica Cooke et Massee, *Grevillea* 18 : 34, 1899.

Nombre vulgar: Carbón de la cebadilla.

Ataca los ovarios y las glumelas de las flores de la cebadilla (*Bromus catharticus*) y otras especies de este género, formando una masa carbonosa, integrada por clamidosporos, que puede distinguirse, generalmente a simple vista, una vez que ha evolucionado la enfermedad.

En la zona considerada las especies más comunes que crecen espontáneamente son : *Bromus auleticus, B. brevis, B. catharticus, B. mollis*, etc. Las dos primeras se hallan muy difundidas en la región semiárida no ocurriendo lo mismo con *Bromus catharticus* Vahl., que es abundante únicamente en la parte oriental, en lugares favorecidos por mayores precipitaciones.

Fig. 4. — *Ustilago bullata* sobre *Bromus catharticus* : *a*) panoja (× 1/2) ; *b*) espiguillas (muy aumentadas).

Diversas informaciones sobre este parásito y las intoxicaciones que determina, pueden encontrarse en los siguientes trabajos :

Frers (1888), Spegazzini (1910 y 1925); Marchionatto (1930, 1944 y 1948); Fischer (1937 y 1940); Hirschhorn (1939 y 1941) y Ratera (1944 *a* y 1946 *a*), etc.

Principio tóxico. — No hemos encontrado información sobre el principio tóxico que contiene.

Síntomas y lesiones. — Frers (1888) indica los siguientes síntomas en ovinos: irritación intestinal, inapetencia, debilidad general, insensibilidad marcada de la piel, parálisis de los miembros posteriores, espasmos, convulsiones epileptiformes y muerte.

En lo que se refiere a lesiones: congestión de las vísceras y pulmones; estos últimos con manchas obscuras en la superficie, la mucosa del cuajo y de los intestinos delgado y grueso con numerosas extravasaciones sanguíneas, derrame seroso en el saco peritoneal, pleura y pericardio. Senos del cráneo llenos de sangre venosa. Envolturas cerebrales con manchas lívidas. Las mismas alteraciones en la médula espinal.

Spegazzini (1910) dice que, según algunos autores, este hongo constituye la causa principal del aborto epizoótico en las yeguas.

Newton (1930) señala que por lo general el animal intoxicado se aísla de los demás, camina poco y cuando lo hace se nota cierta dificultad para trasladarse; los miembros algo rígidos a manera de calambres, se contraen y flexionan irregularmente. En algunos grupos musculares, particularmente en aquellos de la grupa y de los cuartos, se producen temblores y a veces contracciones bruscas. Algunos enfermos se echan sin poder levantarse, traduciendo al mismo tiempo dolores a nivel de los compartimientos gástricos, provocando rechinamiento de los molares cuando los dolores se hacen más intensos. Cuando está más avanzada la intoxicación se observan estos mismos síntomas más intensamente manifestados produciéndose contracciones bruscas y frecuentes en todos los grupos musculares a modo de contracciones tetaniformes.

Profilaxis — Desinfectar las semillas con «Uspulum» u otros productos fungicidas previo a la siembra, en las proporciones y tiempo que las casas expendedoras indican.

Guadañar o quemar los pastizales afectados y retirar el pasto segado, cambiar los animales a otros potreros que no contengan cebadilla o que la misma esté exenta del ataque de este hongo.

Tratamiento. — Señala Newton (1930) que, al observarse los primeros síntomas, debe procurarse el vaciamiento rápido del contenido en los compartimientos gástricos e intestinos por medio de inyecciones

evacuantes, de acción rápida, cual sería el clorhidrato de pilocarpina (0,15 ctg. en 10 cm³ de agua) por inyección subcutánea debajo del cuero, en la región del pescuezo, o detrás de la paleta. Al mismo tiempo se practicará una abundante sangría, extrayendo como mínimo cuatro litros de sangre para un animal adulto. Esta sangría se efectuará en la vena yugular o vena gruesa del pescuezo, como se la denomina vulgarmente.

Importancia. — Esta enfermedad que parasita a la cebadilla (*Bromus catharticus)* que se cultiva frecuentemente como forrajera invernal, tiene escasa importancia en la zona semiárida, ya que las escasas precipitaciones y baja humedad son perjudiciales al desarrollo de este microorganismo. En la parte oriental de la provincia de Buenos Aires y sur de Santa Fe, es en cambio muy común, debido a lo cual debe ser tomada muy en consideración.

PUCCINIACEAS

4. **Puccinia coronata** f. sp. **avenae** Eriks.

Eriksson, en *Arkiv. f. Bot.* 8 (3) : 17, 1909. — Marchionatto, *Tratado de Fitopatología,* 304, fig. 157, 1948.

Nombre vulgar : Roya de la avena, roya amarilla.

Esta especie ataca exclusivamente a las hojas de la avena blanca *(Avena sativa* L.*)* y avena amarilla *(Avena byzantina* C. Koch*)*, que como se sabe se cultivan en nuestro país con el doble propósito de obtener forraje verde para los herbívoros y granos.

En las provincias de Santa Fe, Entre Ríos y este de Buenos Aires, el ataque suele alcanzar tanta intensidad en ciertos años muy favorables al desarrollo del parásito, que los cultivos presentan una coloración rojiza. En esas condiciones, cuando son pastoreados por los animales, es opinión bastante generalizada entre nuestros hombres de campo que resulta nociva para los herbívoros, provocando intoxicaciones.

Grischin en Petersburgo, Lameris y Poels y Kulpers en Holanda, Wienke, Johow y Mueller en Alemania, todos mencionados por Messner (1932), Rocca (1929) y Bauert *(*1931*)*, en Argentina, han comprobado o atribuyen como causa de la mortandad de animales, la ingestión de forraje verde o heno de avena, atacado por hongos.

Marchionatto (1948) manifiesta que con mucha frecuencia se ha observado en nuestro país mortandad de animales, especialmente de vacas lecheras, en los avenales muy parasitados con roya amarilla.

La toxicidad de los avenales atacados por este hongo, sin embargo, no está aún totalmente esclarecida, ya que otros autores niegan tal posibilidad; Knoesel, de Lepzig, mencionado por Messner (1932), Troise, de Argentina (1923) y Messner, del Uruguay (1932).

Principio tóxico. — Ver tratamiento.

Síntomas y lesiones. — Ver tratamiento.

Profilaxis. — Sembrar variedades de avena, resistentes a la roya amarilla. En lo que concierne a este aspecto cabe manifestar que en algunas Estaciones Agrónomicas (Instituto experimental de Investigación y Fomento Agrícola Ganadero de Santa Fe e Instituto de Fitotecnia del Ministerio de Agricultura y Ganadería de la Nación), se han obtenido mediante cruzamientos y selección, avenas resistentes a todas las razas fisiológicas de roya amarilla existentes en el país, las que pronto serán difundidas (avenas Magnif 28, Magnif 29 y Santa Fe nº 3).

Tratamiento. — En la bibliografía consultada no hemos encontrado informaciones sobre principio tóxico, síntomas, lesiones y tratamiento.

Importancia. — Mientras no se demuestre experimentalmente su nocividad resulta difícil establecer con certeza la importancia que esta intoxicación tiene en nuestro país.

FUNGI IMPERFECTI

DEMATIACEAS

5. **Hemilthosporium ravenelli** Curt.

(Fig. 5)

Curtis, *Contribution to the Mycology of North America*, en *Amer. Jour. of Sc.*, serie 2, 6: 349-353, 1848.

Nombre vulgar: Falso carbón del espartillo.

Nombre vulgar de la enfermedad: Tembleque.

En la República Argentina han sido mencionados casos de intoxicación en el ganado provocados por este hongo, que cuando parasita las panojas de *Sporobolus poiretii* (Roem. et Schult.) Hitchc. las cubre totalmente, dándoles un aspecto carbonoso. Informaciones sobre este parásito pueden obtenerse en: Rivas (1917); Drechler (1923); Marchionatto (1930) y Ratera (1944 *a* y 1946 *a*), etc.

Principio tóxico. — Se desconoce el principio nocivo que origina esta intoxicación.

Síntomas y lesiones. — Según Rivas (1917), la sintomatología de esta intoxicación es muy similar a la de la tembladera provocada por *Festuca hieronymi* afectada por el hongo *Endoconidium tembladerae.*

Profilaxis. — Se aconseja guadañar o quemar el pastizal durante la época de la fructificación y retirar el pasto segado del campo. Trasladar el ganado a otros potreros ocupados con gramíneas que aun no se encuentran en floración o bien contengan especies distintas.

Tratamiento. — No hemos encontrado en la bibliografía revisada informaciones sobre tratamientos especiales.

Importancia — Carece de importancia en la región seca, por el contrario de lo que sucede en el litoral de nuestro país, donde esta gramínea es muy abundante y donde por otra parte, el desarrollo del hongo se encuentra favorecido por las condiciones ambientales más propicias.

Fig. 5. — *Helminthosporium ravenelli* sobre una panoja de *Sporobolus poiretii* (× 2/3).

6. Hongos parásitos no claramente identificados o de toxicidad aun no bien establecida

En los rastrojos del maíz se han mencionado envenenamientos en el ganado que algunos autores argentinos atribuyen a toximicosis provocadas por hongos del maíz (*Ustilago, Aspergillus, Penicillum, Botryosporium,* etc., Frers (1888 y 1889); Quevedo (1911 *a*, y 1912) ; Casós (1941) ; Eckell 1945, 1947 *b* y 1949, y Pérez Catán (1951).

Estos autores describen además los síntomas y lesiones de esta enfermedad, conocida en nuestro país con el nombre de « mal de los rastrojos o de los chalares », e indican el tratamiento a seguir en estos casos.

No sería difícil que en este sentido desempeñen un papel importante los hongos que provocan la podredumbre de la espiga del maíz, fusariosis o podredumbre seca de la mazorca *Diplodia zeae* (Schw.) Leveiillé y *F. moniliforme* Sheldon. Estos microorganismos pueden parasitar las espigas aisladamente o en conjunto.

Grodsinsky (1941) manifiesta que esta enfermedad, que se conoce con los nombres vulgares de espiga fermentada, calcinada, mohosa o

podredumbre seca, se presenta en forma de un moho blanco o rosado que se desarrolla principalmente entre las hileras de los granos. Cuando el ataque es muy intenso éstos toman un color tostado muy característico.

Según Marchionatto (1944 y 1948), a veces puede encontrarse un 20 % de espigas podridas por los ataques de estas enfermedades. Muchas de ellas quedan en los rastrojos de maíz luego de la cosecha y los animales entonces suelen utilizarlas en su alimentación.

Sería muy interesante llevar a cabo ensayos toxicológicos con animales, alimentándolos con granos de maíz afectados por esta enfermedad, para verificar la veracidad de esta teoría.

Newton (1930) señala además como tóxicos al carbón de la avena *(Ustilago avenae)* y a *Sphacelotheca pamparum* que parasita las inflorescencias de diversas especies de *Setaria*. Mientras no se hagan trabajos experimentales, todos estos hongos deben ser incluídos en la categoría de sospechosos de toxicidad.

EMBRIOFITAS SIFONOGAMAS

ANGIOSPERMAS

MONOCOTILEDONEAS

GRAMINEAS

7. **Avena byzantina** C. Koch

Koch, *Linnaea* 21 : 392, 1848. — Parodi, *Malezas cultivos Pergamino*, en *Rev. Facultad Agron. y Veter. Buenos Aires*, 107, fig. 5, 1926. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 71, 1953.

Avena sterilis L., subsp. *byzantina* (C. Koch) Thellung, en *Vierteljahr. d. Naturf. Ges. Zürich*, 56 : 316, 1911. — Parodi, *Estudio preliminar especies Avena cultiv. Argent.*, en *Physis* 8 : 255, fig. 1, 1925.

Nombre vulgar : Avena amarilla.

Hierba anual, de hojas con láminas planas y lígula membranácea sin aurículas. Espiguillas 3-floras, con la flor superior a menudo estéril. Lemnas de los dos flósculos inferiores con arista dorsal ; glumela del flósculo inferior con pelos hirsutos en su base. El segundo flósculo se separa del inferior por ruptura de la raquilla ; ésta en su mayor parte queda adherida a la base del segundo flósculo.

Especie ampliamente cultivada en nuestro país para la obtención de forraje verde durante la estación invernal y en menor escala granos.

8. **Avena sativa** L.

Linneo, *Spec. plant.*, 79, 1753. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia* 1 : 108, 1923 e *Iconogr.*, fig. 237, 1921. — Hitchcock, *Manual grasses United States*, 295, fig. 585 *b*, 1935. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 71, 1953. *Avena fatua* L. subsp. *sativa* (L.) Thellung, en *Vierteljahr. d. Naturf. Ges. Zürich*, 56 : 325, 1911. — Parodi, en *Physis* 8 : 255, figs. 1 y 2, 1925.

Nombre vulgar : Avena blanca.

Hierba anual, de hojas con láminas planas y lígula membranácea sin aurículas. Espiguillas 3-floras, con la flor superior a menudo estéril. Arista dorsal únicamente sobre la lemna del flósculo inferior, que es totalmente glabra. El segundo flósculo se separa fácilmente del inferior por desarticulación de la raquilla. Esta queda adherida intacta al flósculo inferior.

Especie ampliamente cultivada en la región cerealera argentina para la obtención de granos y forraje para verdeo invernal.

Desde hace varios años se citan en nuestro país y en el exterior casos de intoxicación en animales, especialmente vacunos, por haber ingerido forraje verde, o heno de avena. En el Río de la Plata la enfermedad se conoce generalmente con el nombre de « mal de los avenales », « tetania », « hipocalcemia », etc., y se ha notado que ataca con preferencia a vacas preñadas y de ordeñe, o con cría.

Sáenz de Zumarán (1929) afirma que se trata de una autointoxicación causada por los venenos o toxinas formados durante la preñez y meses posteriores al parto, debido a que no pueden ser neutralizados por la colesterina de la sangre, que se elimina en gran cantidad con la leche, producida abundantemente como consecuencia de un rico pastoreo en avena y aún en cebada y centeno. Muchas vacas, según este autor, contrarrestan esta excesiva pérdida de colesterina, con una mayor secreción de sus cápsulas suprarrenales y cuerpos lúteos del ovario, que son los órganos encargados de segregarlas.

Messner (1932) manifiesta que en los países rioplatenses, las vacas al principio de su gestación se enferman al pastorear en los avenales y que, posiblemente habría que relacionar esta enfermedad con una que se observa en las vacas europeas, muy parecida a la « fiebre vitular », que es producto de una hipocalcemia, provocada por escasez de vitamina D, o por trastornos del metabolismo proteico, semejante a la llamada « tetania de embarazo y de lactación » de la mujer. Ya en 1930, Stinson, citado por Messner (1932), había observado en Escocia y Norte de Inglaterra, una afección análoga en equinos, que atri-

buyó a una exageración del metabolismo causado por el consumo de pasto joven rico en proteínas.

Echenique (1932) refiriéndose a casos observados en el Departamento Soriano (República Oriental del Uruguay) y también en Argentina, dice que los síntomas se observan en animales adultos y en terneros, en vacas al fin de la gestación y luego de parir. La muerte llega a veces rápidamente, antes de la media hora, mientras que en otras ocasiones los primeros síntomas tardan en aparecer hasta 10 ó 15 días después de la ingestión. Sus experiencias le hacen creer en una hipocalcemia, describiendo síntomas, lesiones y aconsejando tratamientos. Refiere igualmente que la enfermedad se presenta en medios con pobreza de alimentos o con riquezas de proteínas y escasez de los minerales fósforo y calcio.

Mientras tanto en la Argentina, Rodríguez Loustau (1940) vuelve a tratar el « mal de los avenales » atribuyéndolo a una hipocalcemia; además se refiere a otra enfermedad conocida con el nombre de « colapso puerperal », mal llamada « fiebre de la leche » y « fiebre vitular », que se nota en vacas muy lecheras, entre el tercero y noveno mes del parto, con síntomas bastantes semejantes a la anterior y a la cual considera también como una hipocalcemia.

Steyn (1946) afirma que en Sudáfrica, el forraje verde de distintos cereales, entre ellos avena, puede ser peligroso cuando está dañado por las heladas, sobre todo cuando éstas son seguidas por calores y sequías.

Newson y otros (1937) y Thorp (1938) consideran, aunque con mucha incertidumbre, que el ácido cianhídrico podría ser el agente causante de intoxicaciones observadas en Estados Unidos con heno de avena.

Por su parte, Bradley, Eppson y Beat (1940) y Gilbert, Eppson, Bradley y Beath (1946) sugieren que los envenenamientos que se observan en Wyoming (Estados Unidos), son debido a que el heno de avena y sus malezas contienen elevados porcentajes de nitratos. Éstos al ser ingeridos por los herbívoros son reducidos a nitritos, que al actuar sobre la hemoglobina de la sangre la transforman en metahemoglobina, incapaz de suministrar oxígeno a los tejidos. Citan un método de cura basado en el uso del azul de metileno.

Parece evidente, de acuerdo a las opiniones dispares de los distintos autores, que deben ser varios los factores que determinan intoxicaciones en los avenales.

Principio tóxico. — La toxicidad de la avena es un problema que dista de estar definitivamente aclarado. Para algunos sería atribuíble a deficiencias de calcio. Otros, en cambio, consideran que se debe tal vez al ácido cianhídrico (Newson y otros, 1937, y Thorp, 1938). Para Sáenz de Zumarán (1929) serían toxinas formadas durante la preñez y finalmente, para los investigadores norteamericanos Bradley, Eppson y Beath (1940) y Gilbert, Eppson, Bradley y Beath (1946), el origen de las intoxicaciones se encuentra en la excesiva cantidad de nitrato de potasio acumulado en el vegetal.

Síntomas y lesiones. — Únicamente se consignan por razones de brevedad los síntomas y lesiones que indica Echenique (1932), para la enfermedad conocida en el Uruguay y nuestro país con el nombre de «tetania» o «hipocalcemia» que se manifiesta con temblores, rigidez de los miembros, especialmente posteriores, contracciones musculares en el cuello y la mandíbula, convulsiones generalizadas y caídas. La cabeza rígidamente dirigida hacia atrás, golpeándola a veces contra el piso. Movimientos continuos de patas y manos. Diarrea con o sin sangre. Los ojos se dan vuelta y muestran el tercer párpado. Este ataque dura media hora o se sucede otro igual o de mayor duración.

En otros casos hay constipación, marcha lenta, desordenada y oscilante, levantando las patas para no tropezar. La mirada de los animales es vaga, pareciendo tornarse inconscientes. El ganado lechero disminuye la producción láctea y se encuentra sediento, conservando sin embargo hasta el último momento el apetito y la facultad de rumiar.

A veces mueren en media hora, viviendo en cambio, en otras ocasiones hasta quince días.

Las lesiones más típicas son: leve hemorragia intestinal, congestión de la primera parte del tubo digestivo, pulmones y meninges; edemas subcutáneos que manchan el cuero, carne oscura y médula con hemorragia.

Profilaxis. — Dado que aun no se ha aclarado en forma definitiva el origen de estas intoxicaciones en nuestro país, consideramos que no se puede dar un método adecuado para prevenirlas. Estimamos, no obstante ello, que lo más recomendable sería el de cambiar de potrero al ganado, a otros sin avena, apenas se observen los primeros animales con síntomas de envenenamiento.

Tratamiento. — Por las mismas razones expuestas anteriormente no podemos citar tratamientos efectivos para los animales enfermos. La mayoría de los autores aconsejan distintos métodos curativos que

no creemos oportuno transcribir, dada la complejidad del problema; no obstante ello aclaramos que las inyecciones endovenosas de gluconato de calcio en dosis al 5-10%, recomendadas por Echenique y otros, parecen ser muy eficaces cuando se emplean en animales enfermos de la llamada « hipocalcemia » o « tetania » en los países del Río de la Plata.

Importancia. — Esta intoxicación tiene bastante importancia en nuestro país, principalmente en las zonas tamberas, ya que afecta esencialmente a las vacas lecheras, en gestación.

CLAVE PARA DIFERENCIAR LAS ESPECIES CULTIVADAS DE AVENA

A. El segundo flósculo, generalmente mútico, se separa fácilmente del inferior por desarticulación de la raquilla; ésta queda adherida intacta al flósculo inferior. *A. sativa*

AA. El segundo flósculo se separa del inferior por ruptura de la raquilla; ésta en su mayor parte queda adherida a la base del segundo flósculo. *A. byzantina*

9. **Cortaderia selloana** (Schult.) Aschers. et Graebn.

Ascherson et Graebner, *Syn. Mitteleurop.* 2 : 325, 1900. — Hitchcock, *Manual grasses United States,* 189, fig. 252, 1950. — Cabrera, *Flora Buenos Aires,* 59, 1953.

Arundo Selloana Schult., *Mant.* 3 (Add. 1) : 605, 1827.

Gynerium argenteum Nees, *Agrost. Bras.*, 462, 1829.

Cortaderia dioica (Spreng.) Speg., *An. Mus. Nac. Buenos Aires,* 7 : 194, 1902 y Parodi, *Gram. bonaer.* 79, fig. 16, 1939.

Nombre vulgar : Cortadera.

Hierba perenne, dioica, que forma grandes matàs cespitosas, de 1,50 a 2,50 m de altura, con largas hojas de bordes rígidos, cortantes y espiguillas provistas de largos pelos, 3-5 flores, agrupadas en grandes panojas, muy decorativas.

Originaria de nuestro país, Brasil y Uruguay.

En la región estudiada crece espontáneamente, en suelos anegadizos o salitrosos. También es cultivada en diversos países del globo como planta ornamental.

Los animales sólo la consumen apenas ha iniciado su brotación, luego de las quemazones que los ganaderos suelen provocar en nuestro país en los campos naturales, al finalizar el invierno, para obligar a la formación de nuevo forraje tierno.

Aunque no se han mencionado en la República Argentina casos de intoxicación en el ganado debe ser considerada una especie capaz de producir envenenamientos en los animales, por su elevado poder cianogénetico.

Principio tóxico. — Contiene un cianoglucósido capaz de liberar, en presencia de emulsina, ácido cianhídrico, según lo han comprobado Fitschy, citado por Botto (1910) y Pelisch (1920) y ratificado por Ratera (1945 *a* y 1955).

También el Ing. Edgardo R. Montaldi, ha comprobado la presencia de cianoglucósidos en cantidad apreciable (comunicación verbal).

Síntomas y lesiones. — En la República Argentina no se han señalado envenenamientos en los herbívoros por ingestión de *Cortaderia selloana*. Debido a esta circunstancia no se han indicado síntomas, lesiones, profilaxis y tratamientos.

Profilaxis. — (ver síntomas y lesiones)

Tratamiento. — En caso de ocurrir intoxicaciones podrían ensayarse los métodos utilizados en los envenenamientos cianhídricos (ver sorgos y *Cynodon hirsutus*).

Importancia. — Tiene escasa importancia como planta venenosa por tratarse de una especie poco frecuente en la región considerada en este trabajo.

10. **Cynodon dactylon** (L.) Pers.

(Fig. 6)

Persoon, *Synops. plant.* 1 : 85, 1805. — Hegi, *Illustr. Flora Mitteleuropa* 1 : 264, taf. 31, fig. 1, 1907. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia* 1 (1), 113, 1923 e *Iconogr.*, fig. 249, 1921. — Hitchcock, *Manual Grasses United States*, 503, fig. 737, 1950. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 85, fig. 23 N, 1953.

Panicum dactylon Linneo, *Spec. plant.* 1 : 58, 1733.

Cynodon dactylon (L.) Pers., var. *typicus* L. R. Parodi, en *Rev. Fac. Agron. y Vet.* 2 : 253, fig. 2 (2) A y 3 B, 1919 y *Gramíneas tóxicas*, en *Rev. Argent. Agron.* 17 (3) : 209, fig. 12 A, 1950.

Capriola dactylon (L.) O. Kuntze, *Rev. Gen. Plant.* 2 : 746, 1891. — Small, *Manual southeastern Flora*, 112, fig., 1933.

Nombres vulgares : Gramilla, gramilla blanca, pata de perdiz, pasto Bermuda, chepica brava.

Hierba de 0.10 a 0.30 m de altura, perenne, provista de rizomas y estolones, con láminas glabras o casi glabras y lígula breve, fimbriada, con una hilera de pelos en su dorso. Inflorescencia constituída por 2 a 8 espigas verticiladas.

Planta cosmopolita, nativa de Europa, naturalizada en la República Argentina, que crece en las orillas de los caminos, potreros, cultivos y suelos modificados.

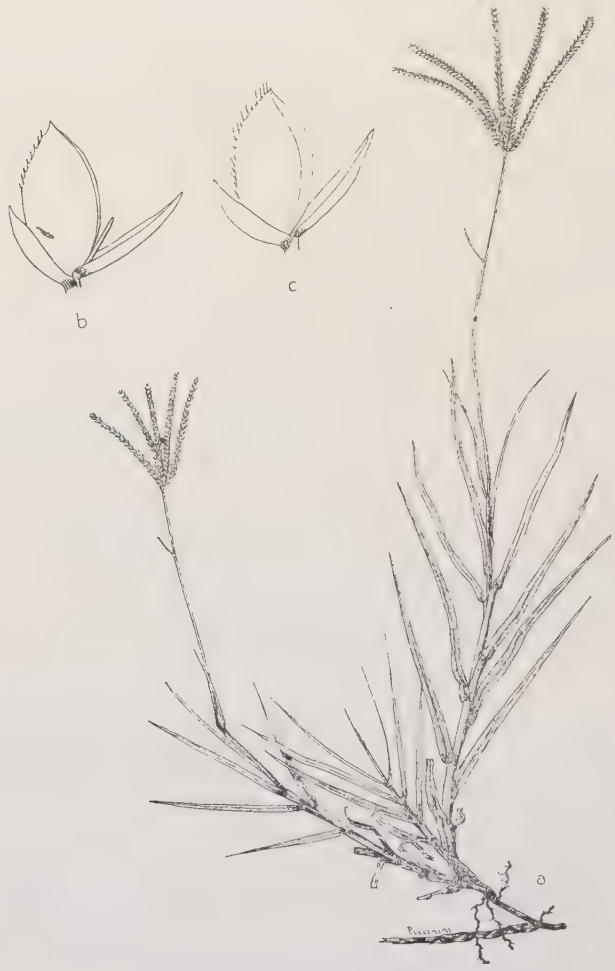

Fig. 6. — *Cynodon dactylon : a)* aspecto de la planta (× 1/2) ; *b)* espiguilla *c)* espiguilla de *C. hirsutus* (muy aumentada)

De amplia dispersión en nuestro país, desde Salta, Formosa y Misiones hasta Río Negro.

Vegeta en la primavera y verano, desde septiembre hasta abril aproximadamente.

Se trata de una gramínea cianogenética, capaz de generar ácido cianhídrico bajo ciertas condiciones ambientales aun no bien dilucidadas.

La primera mención del poder cianogenético de las especies de este género fué hecha por Maiden y luego Petrie, según Finnemore y Jaffray citados por Parodi (1950), en *Cynodon incompletus* Nees, entre los años 1907 y 1911 y por Bertoni en el año 1913. Este último sin mención de especies en particular.

De acuerdo a Steyn (1934), son cianogenéticas *Cynodon bradleyi* Stent, *C. dactylon* (L.) Pers., *C. incompletus* Nees y *C. transvaalensis* Burtt-Davy.

La comprobación de la toxicidad de *Cynodon dactylon* en nuestro país es relativamente reciente.

Los primeros trabajos experimentales fueron llevados a cabo por Schang y Aramendi (1944), quienes comprobaron la nocividad de esta gramínea sobre bovinos, que la ingirieron voluntariamente.

Lerena (1945) confirma las observaciones de Schang y Arismendi y describe algunos casos de envenenamiento con pasto Bermuda, en vacunos y yeguarizos, ocurridos en establecimientos rurales del litoral y centro de nuestro país. Llega a la conclusión que el principio tóxico actúa como veneno neuro-sanguíneo y sostiene que su acción sobre el sistema nervioso, se pone en evidencia por los síntomas predominantes y sobre el aparato circulatorio por las alteraciones a nivel del bazo y la lenta coagulación sanguínea.

Los factores ambientales que favorecen la formación de compuestos cianogenéticos en las gramillas, no están aún debidamente aclarados.

Steyn (1934), en Sudafrica, manifiesta que el porcentaje de ácido cianhídrico en esta especie es mayor cuando la planta está marchitada por haber soportado intensas sequías, con altas temperaturas.

Ese mismo autor (1946) sostiene que las especies de *Cynodon* pueden originar apreciables cantidades de ácido cianhídrico, que resulta mortal para los herbívoros que la ingieren cuando las plantas han sido dañadas por las heladas.

Montaldi (com. verbal) comprueba en forma experimental que en realidad las heladas no favorecen la formación de mayor cantidad de cianoglucósidos en el vegetal, pero sí, en cambio, aceleran el proceso de liberación del ácido cianhídrico. Pudo comprobar que plantas sin cianoglucósidos antes de someterlas a la acción del frío, no presentaban reacción positiva luego de haberse helado. En cambio, las que lo tienen generan ácido cianhídrico más rápidamente. Por consiguiente, la mayor toxicidad de las gramillas cuando se encuentran

heladas, que cita Steyn, tal vez haya que atribuirla, más bien que al aumento de la cantidad de *durrhina* en el vegetal, a la más rápida liberación del ácido cianhídrico presente.

Saettone (1955) sostiene que la acción cianogenética de *Cynodon dactylon* y *C. hirsutus,* provoca modificaciones de la flora normal del rumen bovino lo que trae aparejado una serie de síntomas carenciales, donde sobresalen las lesiones polineuríticas, gastrointestinales, neuropsíquicas, dérmicas (fotodinámica), del crecimiento, etc., según el predominio o preponderancia de la carencia específica dentro del numeroso grupo de los elementos vitales.

Esta acción tóxica sobre los infusorios, hongos y bacterias, que se encuentran en el rumen determinan su eliminación. Al ser destruídas, no permiten la síntesis biológica del complejo de la vitamina « B », entrando por lo tanto el animal en carencia de estos elementos vitales.

También manifiesta que el proceso cianogenético de estas gramíneas se agudiza al iniciarse las primeras heladas o fríos intensos que dañan la vegetación y le hacen perder su valor vitamínico natural, a la vez que contribuyen, al destruir los tejidos vegetales, a liberar el ácido cianhídrico.

Principio tóxico. — Planta cianogenética que libera ácido cianhídrico bajo la influencia de factores ambientales aun no bien esclarecidos.

Couperot, citado por Pelisch (1920), fué el primero en señalarla como tal, haciéndolo posteriormente Steyn (1934) y Montaldi, 1953 (com. verbal).

Este último investigador estudia durante todo un año la formación de cianoglucósidos en esta especie y observa que las mismas plantas en ciertas épocas no dan reacción positiva, mientras que en otras acusan cantidades apreciables de ácido cianhídrico, lo que permitiría explicar en forma sastifactoria la aparente contradicción existente entre diversos autores que trabajaron con esta misma especie.

Ratera (1945 *a*, 1946 *b*), Diego (1948) y Covas e Itria (1949) no encontraron cianoglucósidos en *Cynodon dactylon,* mientras que por el contrario Couperot, citado por Pelisch (1920), Steyn (1934) y Montaldi (com. verbal) obtuvieron reacciones positivas.

Síntomas y lesiones. — Para Schang y Aramendi (1944), los síntomas característicos de intoxicación con esta especie, en novillos, se manifiestan por temblequeo lateral de la cabeza y fibrilaciones de los músculos del morro, temblequeo general, mirada ansiosa e hipersensibilidad exagerada, movimientos de los maseteres con chirridos de

dientes. Al correr a menudo lo hacen con los miembros anteriores rígidos, con incoordinación de los movimientos y contracciones musculares, cayendo a veces sobre el tren anterior. La mucosa anal y la de las conjuntivas se observa congestionada.

Las lesiones más típicas de los animales muertos, según dichos autores son: meninges rojizas, con replección sanguínea de sus vasos; intestino grueso y ciego con sufusiones sanguíneas en la mucosa; redecilla con mucosa rojiza y el cuajo con manchas rojo-negruzcas. Bilis espesa y filamentosa. Sangre con coagulación lenta y coágulo blando.

Profilaxis. — Ver *Cynodon hirsutus.*

Tratamiento. — Ver *Cynodon hirsutus.*

Importancia. — Ver *Cynodon hirsutus.*

11. **Cynodon hirsutus** Stent

(Fig. 6, *c*)

Stent, *Bothalia* 2 : 286, 1927. — Parodi, *Gramíneas bonarienses*, 3ª ed., 83, 1939 y en *Rev. Argent. Agronomía* 17 (3) : 213, fig. 13, 1950. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 85, 1953.

Nombres vulgares : Pata de perdiz, gramilla rastrera, gramilla.

Hierba perenne, de 0,10 a 0,20 m de altura, rastrera, estolonífera, con láminas planas, pubescentes, pilosas en el dorso. Inflorescencia constituída por 3 a 5 espigas verticiladas.

Nativa de Africa del Sur, fué señalada en nuestro país por primera vez en el año 1939 por el Ing. Lorenzo R. Parodi.

Muy común en los suelos arenosos modificados de la región agrícola central de nuestro país (oeste y sudoeste de las provincias de Buenos Aires y Santa Fe, este de Córdoba y La Pampa, Tucumán, Jujuy y este de San Luis).

Crece en las orillas de los caminos donde a veces forma un denso césped, o invadiendo cultivos y potreros.

Se trata de una especie también cianogenética, según lo demostró por primera vez Eckell (1947 *a*), quien reprodujo experimentalmente el cuadro clínico de los envenenamientos con macerados de esta especie, por vía endovenosa.

Principio tóxico. — Contiene cianoglucósidos, los que por la acción de una enzima liberan ácido cianhídrico, altamente tóxico, Eckell (1947 *a*), Covas e Itria (1949).

Síntomas y lesiones. — Según Eckell (1947 *a*), los síntomas típicos de la intoxicación con esta especie son los siguientes: sindrome medular, con fiebre irregular e inconstante, taquicardia, paresias y paraplejías, con incontinencias de orina y retención de materias fecales. Los síntomas más notables son, sin duda, los trastornos de la locomoción que se inician con paresia de los miembros posteriores, sobre todo cuando se obliga a andar a los animales; sufren entonces caídas y se levantan con dificultad. Posteriormente la paresia se transforma en paraplejía.

Algunas de las lesiones encontradas por dicho profesional, se detallan a continuación: *Riñones,* fuertemente congestionados, *Peritoneo* y *pleura* con franca ictericia. *Estómago*, gastrófilos, gastritis hiperplásica subaguda, ligera congestión, *Médula* con ligera congestión meníngea, puntitos hemorrágicos pequeños en los cordones blancos laterales, *Vejiga,* orina turbia con gran cantidad de sales alcalino-térreas; conjuntivo subcutáneo, ictericia, *Hígado,* color amarillento grasoso, algo hipertrófico, lóbulo izquierdo y de Spiegel congestiona dos; lóbulo derecho con perihipatitis subaguda, adherencias al diafragma.

Según comunicación verbal del Dr. Héctor P. Martínez, veterinario del regimiento 3 de Artillería a Caballo, de General Pico (provincia de La Pampa), los principales síntomas de envenenamiento con esta gramínea cianogenética son: mirada ansiosa, convulsiones y lagrimeo. Existe además, de acuerdo a la opinión de dicho profesional, una forma crónica que se caracteriza por la incoordinación de los movimientos del tren posterior. A los animales así atacados se les designa localmente con el nombre de « picados ».

Profilaxis. — Aunque aun no se ha establecido en forma experimental las causas que provocan la formación y acumulación de cianoglucósidos en estas dos especies; como simple medida de precaución debe impedirse que los herbívoros pastoreen en potreros cubiertos con *Cynodon dactylon* y *C. hirsutus*, perjudicados recientemente por los fríos invernales o bien por sequías intensas y prolongadas. También deben adoptarse precauciones especiales cuando los animales pastoreen en alfalfares muy invadidos por gramillas o en potreros con suelos muy ricos en abonos nitrogenados.

En todos estos casos es conveniente largar previamente algunos animales de escaso valor para comprobar la inocuidad del forraje.

Debe procurarse además que los animales no penetren muy hambrientos en los campos cubiertos con gramillas, no darles a beber

agua en abundancia y suministrarles siempre que se trate de animales de mucho valor, una ración previa de melaza o granos.

Cuando se observen herbívoros con síntomas de intoxicación crónica (incoordinación del tren posterior, etc.) debe inmediatamente ordenarse el cambio de los animales a otros potreros desprovistos de gramillas.

Tratamiento. — Saetone (1955) en los casos de intoxicación crónica con *Cynodon dactylon* y *C. hirsutus,* ha obtenido excelentes resultados con tratamientos combinados de aneurina, ácido nicotínico, rivoflavina y adermina.

Importancia. — Tanto *Cynodon dactylon* como *C. hirsutus* constituyen excelentes forrajeras de vegetación primavero-estival, muy resistentes al pisoteo, lo que aumenta sin duda su peligrosidad, ya que el ganado se acostumbra a ingerirlas habitualmente, cuando a veces en forma imprevista, se transforman en vegetales nocivos.

Para dar una idea precisa de los cuantiosos daños que estas gramíneas ocasionan a nuestra ganadería, mencionaré que el Ing. Milán J. Dimitri, el Dr. Juan A. Torrent y el señor Florentino Rial Alberti, en el año 1948, pudieron comprobar en el establecimiento «El Refugio» entre Amenábar y Rosetti (provincia de Santa Fe), la muerte de 400 vacunos por la ingestión de *Cynodon dactylon.*

No hay duda alguna que ambas especies, pero principalmente *C. hirsutus,* deben ser incluídas entre las plantas venenosas más perjudiciales que habitan en esta región.

CLAVE PARA DIFERENCIAR LAS ESPECIES DE CYNODON

A. Flósculo provisto de una raquilla filiforme adosada a la pálea. Planta rizomatosa y estolonífera, glabra o poco pubescente. *C. dactylon*

AA. Flósculo desprovisto de raquilla. Planta estolonífera, generalmente muy pubescente. *C. hirsutus*

12. **Digitaria sanguinalis** (L.) Scop.

(Fig. 7)

Scopoli, *Fl. Carn.*, ed. 2ª, 1 : 52, 1772. — Hegi, *Illustr. Flora Mitteleuropa* 1 : 187, 1907. — Parodi, en *Physis* 9 : 21, 1928. — Hitchcock, *Manual grasses United States,* 575, fig. 827, 1950. — Cabrera, *Flora Buenos Aires,* 93, fig. 26 H, 1953.

Panicum sanguinale L., *Spec. plant.*, 57, 1753. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia* 1 : 80, 1923-1925 e *Iconogr.*, fig. 137, 1921.

Nombres vulgares : Pasto cuaresma, pata de gallo, pasto colchón.

Hierba anual, con tallos radicantes en la base, vainas y nudos pilosos y láminas planas. Espiguillas aplanadas dorsalmente, agrupadas en espigas filiformes, verticiladas en el ápice de los tallos, unifloras y con glumas caducas; la primera muy reducida, la segunda con los bordes ciliados llega a la mitad del largo de la espiguilla.

Fig. 7. — *Digitaria sanguinalis* (× 1/2)

Originaria de Europa, adventicia en la República Argentina, en rastrojos, invadiendo cultivos y en suelos modificados (desde Misiones, Jujuy y Formosa hasta Río Negro).

Vegeta en primavera y florece en verano.

Principio tóxico. — Según Pelisch (1920), esta especie (sub *Panicum sanguinale*) es cianogenética. Ratera (1945, *a*) no encuentra cianoglucósidos, pero posteriormente (1955) la señala como cianogenética.

Síntomas y lesiones. — No se han descripto en nuestro país intoxicaciones en el ganado provocadas por esta gramínea.

Profilaxis. — Tampoco se han indicado métodos para prevenir las intoxicaciones.

Tratamiento. — En el caso de ocurrir envenenamientos cianhídricos por la ingestión de esta especie, podría ensayarse el método indicado en el capítulo respectivo de sorgos.

Importancia. — Mientras no se compruebe experimentalmente en forma indubitable su nocividad, no se puede apreciar su importancia como planta tóxica.

13. **Eragrostis cilianensis** (All.) Link

Link, *Vign. Lut.*, en *Malphigia* 18 : 386, 1904. — Hitchcock, *Manual grasses United States*, 155, fig. 209, 1950. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 61, fig. 22 *j*, 1953.

Poa cilianensis All., *Fl. Pedem.* 2 : 246, 1785.

Hierba anual, de láminas foliares planas y espinguillas oblongas, comprimidas, con glumas persistentes, multifloras, 10-40 flores, agrupadas en panojas.

Introducida de Europa, adventicia en nuestro país en rastrojos, invadiendo cultivos y en suelos modificados (desde Formosa y Salta hasta La Pampa).

Florece a fines de primavera y principios de verano.

Esta especie, según Gates (1930), tanto en estado verde como seca, cuando es consumida en grandes cantidades o durante un largo tiempo es conceptuada capaz de provocar intoxicaciones en los equinos.

Principio tóxico. — Se ignora el principio activo venenoso que contiene.

Síntomas y lesiones. — En la bibliografía revisada no hemos encontrado informaciones sobre este particular.

Profilaxis. — Tampoco hemos hallado nada escrito sobre este tema.

Tratamiento. — No se han mencionado tratamientos especiales para mejorar al ganado intoxicado con esta gramínea.

Importancia. — Consideramos carece de importancia en la región como planta tóxica, por ser una especie poco frecuente y por no haber sido mencionado en nuestro país ningún caso de envenenamiento con esta gramínea.

14. **Lolium temulentum** L.

(Fig. 8)

Linneo, *Spec. plant.* 1 : 83, 1753. — Godron, *Flor. Lorraine*, 190, 1845. — Bonnier, *Flore Complète France, Suisse et Belgique*, 12 : 68, planch. 693. — Hegi, *Illustr. Flora Mitteleuropa* 1: 376, fig. 164 *d* y *e*, 1908. — Fiori, *Nuov. Flor. Anal. d'Italia* 1 (1), 154, 1923 e *Icon.*, 352, 1921. — Parodi, L. R., *Malezas Pergamino*, 111-112, fig. 1, E-F y 7, 1926. — Muenscher, *Poisonous plants*, 37, fig. 5 A-B, 1947. — Hitchcock, *Manual Grasses United States*, 275, fig. 371, 1951. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 69, 1953.

Nombres vulgares : Trigollo, cizaña.

Terófita de 0,60 a 0,90 m de altura, con láminas planas y espiguillas 5-8 floras, agrupadas en espigas dísticas, con una sola gluma externa casi tan larga como la espiguilla (con excepción de la espiguilla apical que tiene dos glumas) y lemnas largamente aristadas.

Originaria de Europa, adventicia en la República Argentina, principalmente en los trigales.

Además de la variedad *typica*, en la provincia de Buenos Aires, se encuentra la variedad *arvense* (ver Parodi, 1926).

Como dato histórico es interesante señalar que durante muchos años esta planta ha sido considerada nociva y que se trataba probablemente de la cizaña mencionada por la Biblia.

En diversas oportunidades se han citado intoxicaciones en el hombre y en los animales por la ingestión de los granos de esta especie.

Los envenenamientos en el hombre han ocurrido al ingerir pan elaborado con harina de trigo que contenía como impureza gran cantidad de trigollo.

Cornevin (1893) también menciona accidentes ocasionados por el uso de cerveza fabricada con cebada mezclada con trigollo como así también en otras bebidas obtenidas por fermentación del centeno, también debido a la misma causa.

Ese mismo autor (*loc. cit.*) sostiene que dado que se trata de una especie que crece con cierta frecuencia en los trigales, existe el peligro que sus granos sean triturados con los de ese cereal al elaborar harina.

En el ganado y en las aves de corral los envenenamientos ocurren cuando se les suministran raciones a base de granos de avena, cebada y centeno que contengan trigollo.

La cantidad de granos de trigollo que debe contener el trigo para que el alimento resulte nocivo es de 16 a 22 % según Hussa mencio-

nado por Steyn (1934). Este último autor sostiene que los conejos son considerados los animales más sensibles al envenenamiento con trigollo. Dice también que gran cantidad de personas en el sur de la provincia Del Cabo (Sudáfrica), especialmente gente de color, come constantemente pan preparado con trigo que contiene altos porcentajes de trigollo sin sufrir efectos nocivos, lo que demostraría que el envenamiento raramente ocurre en Sudáfrica.

Fig. 8. — *Lolium temulentum* (× 1/2)

En nuestro país, según Parodi (1926), no se han mencionado casos de intoxicación no obstante ser una maleza más o menos frecuente en los trigales.

Por el contrario, Cornevin (1893), Muenscher (1947), Long (1924), como así también otros autores, mencionan graves envenenamientos en Europa, en el hombre y los animales, provocados por los granos de esta especie.

Principio tóxico. — Diversos autores atribuyen su nocividad a la presencia de un alcaloide: la *temulina* (Hofmeister mencionado por Parodi (1926), Long (1924) y Henry (1949); Wehmer citado por Steyn (1934) y Lewin y Pouchet referidos por Collin (1907).

La temulina ($C_7H_{12}ON_2$), es un alcaloide narcótico, muy soluble en agua que actúa sobre el sistema nervioso y que según Hofmeister mencionado por Parodi (1926) y Long (1924) se encontraría en los granos en una proporción de 0,06 %.

Otros autores mencionan la presencia de la *loliina:* Pammel citado por Steyn (1934), Hieronymus (1882), Long (1924), Webb (1948), Parodi (1950), y de dos alcaloides: la perlolina, $C_{36}H_{22}O_3N_4(OH)_4H_2O$ y la perlodina, $C_{25}H_{18}O_2N_4$, Henry (1949).

Diversos autores atribuyen la toxicidad de los granos a la presencia en los mismos de un hongo venenoso *(Endoconidium temulentum* Prill y Del., según Krause, Hanig y Esser mencionados por Collin (1907) y Long (1924), y más recientemente a *Chaetonium kunzeanum* Zopf (ver Marchionatto, 1938).

Sostienen algunos de ellos que la sustancia tóxica se encuentra en ese hongo y que los granos solo resultan nocivos cuando están atacados por el mismo.

Según Collin (1907), la particularidad que presenta esta especie es que puede ser ingerida en ciertos países sin inconvenientes, mientras que en otros produce violentos envenenamientos, lo que parece confirmar que es tóxica cuando contiene el citado hongo.

Síntomas y lesiones. — Han sido observados los siguientes síntomas y lesiones en el hombre y en los animales, por diversos autores: Kobert, Pammel, Fröhner, Byam y Archibald, Thomson y Sifton, Lander y Hussa, todos citados por Steyn (1934), Müller y Pott mencionados por Muenscher (1947).

Hombre. — Pronunciada apatía, somnoliencia, tambaleos, aturdimiento, vahidos, temblores, midriasis, náuseas, vómitos, calambres dolorosos en el estómago, diarrea y debilidad en el corazón.

Animales. — Midriasis, vértigos, marcha incierta, temblores, respiración dificultosa, pulso bajo y débil, movimientos convulsivos de los miembros y cabeza, inconciencia, cólicos y espasmos. En los cerdos también parálisis.

En lo que se refiere a las lesiones éstas son negativas o poco evidentes, reduciéndose a hiperaemia de los pulmones, cerebro y médula y leve gastroenteritis.

Profilaxis. — Parodi (1926) aconseja sembrar cereales exentos de granos de trigollo o cizaña *(Lolium temulentum).* También resulta conveniente, en el caso de crecer esporádicamente, la eliminación de las plantas en los cultivos.

Otra medida que se puede aconsejar es la de no suministrar a las aves mezclas de granos que contengan trigollo.

Tratamiento. — No tenemos conocimiento se haya indicado antídotos o tratamientos especiales eficaces para combatir las intoxicaciones provocadas por esta especie. Steyn (1934) aconseja tratamientos sintomáticos.

Importancia. — Creemos no reviste importancia como planta tóxica en la región considerada en este estudio.

15. **Melica argyrea** Hackel ap. Stuckert

Stuckert, *Gramíneas argent.*, en *Anal. Museo Nac. Buenos Aires*, 11 : 134, 1904. — Papp, *Monogr. Sudam. Melica*, en Fedde, *Repert.* 25 : 107, lám. I, fig. 13, 1928. — Cabrera, *Flora Bs. As.*, 63, 1953.
Nombre vulgar : Cebadilla agria.

Hemicriptófita de 0,30 a 0,40 m de altura; espiguillas agrupadas en panojas, con glumas anchas, papiráceas y una sola flor fértil; lemma con pelos en las nervaduras laterales.

Nativa del nordeste y centro de nuestro país (Córdoba, Entre Ríos, Buenos Aires, Santa Fe, Mendoza, Corrientes y La Pampa).

En la zona considerada en este estudio también crecen al estado silvestre *Melica bonariense* y *M. macra.*

Principio tóxico. — Ratera (1945, *a*) comprueba la existencia de compuestos cianogenéticos en esta especie. Ya con anterioridad Domínguez, Molfino y Gallelli, en Domínguez (1928), comprueban su presencia en dos especies indígenas *Melica andina* Haum., y *Melica sarmentosa* Nees (ver también Pelisch (1920), Domínguez (1928) y Ratera (1945, *a*).

Por su parte, Greshoff, mencionado por Botto (1910), señala la existencia de compuestos generadores de ácido cianhídrico en algunas especies exóticas, *Melica altissima* L., *M. ciliata* L. *M. nutans* L. y *M. uniflora* Ritz.

Síntomas y lesiones. — Hasta el presente no se han mencionado casos de intoxicación originados por esta especie, por cuyo motivo se carece de información sobre síntomas, lesiones, profilaxis y tratamiento.

Profilaxis. — (Ver síntomas y lesiones).

Tratamiento. — (Ver síntomas y lesiones).

Importancia. — No se puede apreciar exactamente su importancia como hierba venenosa en la región mientras no se compruebe experimentalmente su toxicidad.

16. **Sorghum almum** L. R. Parodi

L. R. Parodi, en *Revista Argent. Agronomía* 10 (4) : 361, 1943 y en *Rev. Arg. Agron.* 13 (1) : 11, figs. 2 y 3, 1946.
Nombres vulgares : Sorgo negro, garawí, garawí negro.

Planta perenne, de hasta 3 a 3.20 m de altura, con abundantes macollos y rizomas gruesos, pero no muy invasores. Cañas macizas, de hasta 1,5 cms de diámetro y láminas anchas, de 2 a 5 cms de diámetro. Panoja laxa, piramidal, con cariopse de 3,3 a 4 mm de largo, envuelto totalmente por las glumas. Espiguilla desprendiéndose de la panoja por ruptura o desarticulación del raquis.

Forrajera muy cultivada en las regiones semiáridas de la zona central de nuestro país, principalmente en la provincia de Córdoba.

Los ingenieros G. Covas y H. Serrano del Ministerio de Agricultura y Ganadería de la Nación, han seleccionado líneas de buenas características forrajeras, con rizomas poco invasores, que actualmente se están multiplicando.

Las cañas de esta especie proporcionan materia prima adecuada para la elaboración de papel, habiendo sido ensayada exitosamente por la Celulosa Argentina S. A.

17. **Sorghum caffrorum** (Retz) P. Beauv.

P. Beauvois, en *Ess. agrost.*, 131, 178, 1812. — Parodi, en *Rev. Arg. Agron.* 13 (1) : 29, fig. 11, 1946.
Panicum caffrorum Retz, *Observ. bot.* 2 : 7, 1781.
Nombres vulgares : Kafir, feterita.

Planta anual o bienal, de 0,50 a 2 m de altura, con escasos macollos. Cañas gruesas de 1 a 1,5 cm de diámetro en la base y láminas anchas de 4 a 7 cm de ancho. Panoja densa, con granos elípticos u orbiculares de color blanco, castaño claro o rojizos, emergiendo netamente de las glumas.

Escasamente cultivada para la producción de granos para alimento del ganado y aves de corral.

En Argentina se cultivan dos variedades botánicas: *S. caffrorum* var. *albofuscum* [1] (Koern) Snowden conocido con los nombres vulgares de sorgo granífero o Kafir blanco, y *S. caffrorum* var. *carinatum* (Hack.) Snowden conocida con el nombre de Kafir colorado o sorgo granífero.

[1] Ver Parodi, L. R., *Rev. Argent. Agron.* 13 (1) : 1-35, 1946.

18. **Sorghum halepense** (L.) Persoon

(Fig. 9)

Persoon, en *Syn. plant.* 1 : 101, 1805. — Parodi, en *Rev. Arg. Agron.* 13 (1) : 8, fig. 1, 1946. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 110, fig. 30 F, 1953.

Holcus halepensis L., en *Spec. plant.* 2 : 1047, 1753.

Nombres vulgares : Sorgo de Alepo, pasto ruso, maicillo.

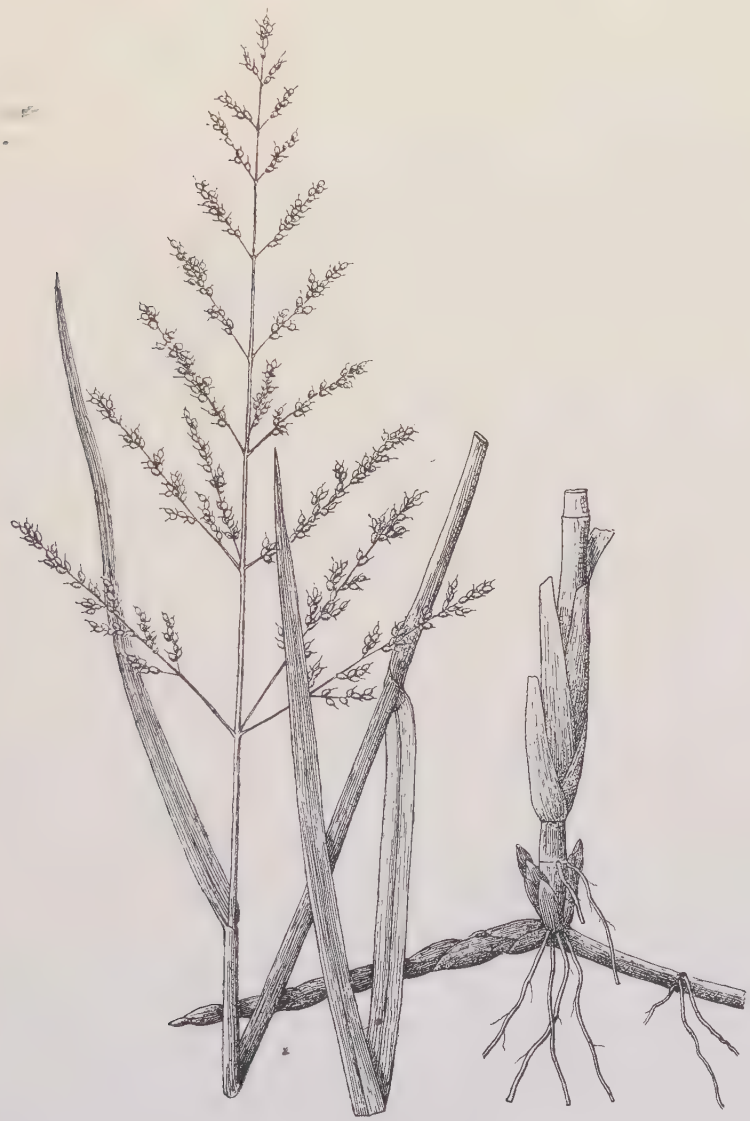

Fig. 9. — *Sorghum halepense* (× 1/2)

Planta perenne, de 0,80 a 1,50 m de altura, rizomatosa, con rizomas largos, muy invasores. Cañas huecas y láminas estrechas, de hasta 2,2 cms de ancho. Panoja laxa, piramidal. Cariopses obovados de 2 a 3 mm de largo, totalmente envueltos por las glumas. Espiguillas desprendiéndose de la panoja por desarticulación del raquis.

Según Parodi (1946) en Argentina crecen espontáneamente la var. *genuinum* Hackel y la var. *muticum* (Hackel) L. R. Parodi.

Especie muy invasora, de difícil extirpación en las regiones húmedas de nuestro país donde ha sido declarada plaga de la agricultura.

Por lo común se la encuentra en los bordes de los caminos o invadiendo cultivos.

19. **Sorghum saccharatum** (L.) Moench

Moench, en *Meth. Plant.*, 207, 1794. — Parodi, en *Rev. Arg. Agron.* 13 (1) : 24, fig. 8, 1946.

Holcus saccharatus L., *Spec. plant.* 2 : 1047, 1753.

Nombre vulgar : Sorgo azucarado.

Planta anual o bienal, de hasta 2,50 m de altura. Cañas macizas con médula jugosa, más o menos dulce y láminas anchas de 4 a 7 cms de ancho. Panoja más o menos laxa o poco densa, con granos elíptico-oblongos, totalmente encerrados dentro de las glumas o apenas sobresaliendo de las mismas.

Cultivada para la producción de forraje verde durante la primavera, verano y otoño.

20. **Sorghum sudanense** (Piper) Stapf

Stapf, en D. Prain, *Flora of Tropical Africa* 9 : 113, 1917. — Parodi, en *Rev. Arg. Agron.* 13 (1) : 18, figs. 5 y 6, 1946.

Andropogon sorghum sudanensis Piper, en *Proceed. Biolog. Soc. Washington* 28 : 33, 1915.

Nombres vulgares : Pasto de Sudán, hierba de Sudán, Sudán grass.

Hierba anual, de 1,50 a 3 m de altura, con cañas delgadas, de 5 a 6 mm de diámetro y láminas estrechas, generalmente de 0,5 a 2,5 cm de ancho. Panoja laxa, piramidal, con granos totalmente envueltos por las glumas. Espiguillas desprendiéndose de la panoja por ruptura del raquis que queda adherido en su mayor parte en la base.

Forrajera cultivada en la República Argentina para la obtención de forraje verde durante la primavera, el verano y principios del otoño.

Todos estos sorgos forrajeros y graníferos mencionados se han difundido en forma considerable en nuestro país no obtante su bien conocida peligrosidad, pues a veces son capaces de provocar graves intoxicaciones en los herbívoros.

Nuestros hombres de campo conocen actualmente las grandes posibilidades que ellos ofrecen, principalmente en las regiones semiáridas y calurosas de la República Argentina.

No es de extrañar, entonces, que todos los años un área apreciable de nuestras tierras se destinen a ser sembradas con estas valiosas gramíneas forrajeras.

La toxicidad de los sorgos es conocida desde hace muchos años. La primera cita de animales intoxicados con especies de este género, fué hecha por Pease, mencionado por Piper (1924), quien refiere la muerte de ganado vacuno en la India, en el año 1877.

Dunstan y Henry, citados por Steyn (1934), fueron los primeros en aislar un glucósido cianogenético al que denominaron *durrhina*.

La formación de este cianoglucósido en la planta está supeditada a una serie de factores, algunos de ellos ambientales, cuyo conocimiento preciso preocupó durante muchos años a diversos investigadores. En la actualidad se conocen con bastante certeza estos factores.

Alway y Trumbull, citados por Boyd, Aamodt, Bohsted y Truog (1938); Piedallú (1923), Pinckey (1924); Tarantino, Busso, Maswell y Brunswick, citados por Nadaud (1938), comprobaron la marcada influencia que ejercen los abonos nitrogenados, favoreciendo la formación de *durrhina* en el vegetal.

También Boyd, Aamodt, Bohstedt y Truog (1938) han demostrado experimentalmente que un elevado contenido de nitrógeno asimilable y un bajo porcentaje de fósforo en el suelo, tienden a incrementar la formación de glucósidos cianogenéticos en el sorgo de Sudán, disminuyendo éstos en cambio, cuando predomina el fósforo y hay deficiencia de nitrógeno asimilable. Demostraron también que son factores decisivos que favorecen la acumulación de *durrhina* en el vegetal, sequías intensas y nuevo rebrote luego de haber sido las plantas segadas o comidas recientemente por los animales.

Corroboraron, asimismo, las experiencias y observaciones de Piedallu (1923), Tarantino, Busso, Alway y Trumbull, Maswell y Brunswick, citados por Nadaud (1938), en el sentido de que el mayor porcentaje de *durrhina* en el vegetal se encuentra en su estado juvenil, en las primeras fases de su desarrollo y que luego decrece hasta la floración, siendo por consiguiente menor el peligro de intoxicación

de los herbívoros cuando se hace pastorear los sorgales luego que las plantas han alcanzado más de 0,60 m de altura. Pasada la floración generalmente no contienen *durrhina*.

Establecieron además que los solípedos, que poseen un solo estómago, de reacción fuertemente ácida, son menos sensibles al efecto del tóxico que los rumiantes, ya que el ácido clorhídrico reacciona con el ácido cianhídrico para formar ácido fórmico y cloruro de amonio.

Leeman en Sudáfrica, citado por Riet y Echenique (1935), sostiene que el ácido clorhídrico y la alcalinidad impiden la cianogenesis.

Estos últimos autores llegan a conclusiones similares en el Uruguay, sosteniendo que tanto la acidez o alcalinidad marcadas o intensas, impiden la liberación del ácido cianhídrico y que el ácido clorhídrico inhibe la cianogenesis en dosis elevadas y la favorece, en cambio, en concentraciones adecuadas.

Couch (1952) manifiesta que aunque las plantas contengan considerables cantidades de ácido cianhídrico, es posible que no intoxiquen al ganado y que cualquier cosa que impida su formación en el estómago, disminuye o aleja definitivamente el peligro de envenenamiento. Dice que una reacción alcalina y glucosa en la panza disminuyen o impiden la liberación del ácido cianhídrico que se genera.

Sostiene, ademas, que se ha observado que el ganado mantenido con ración de maíz, está menos propenso a la intoxicación con sorgos peligrosos, que los herbívoros que carecen de ese suplemento y que por lo tanto constituye una juiciosa precaución dar a los animales una previa alimentación amilácea, tal como maíz, mijo, o sorgos graníferos, antes de hacerlos pastorear en cultivos propensos a formar ácido cianhídrico.

Afirma asimismo, que las plantas henificadas producen comúnmente mucho menos ácido cianhídrico que los vegetales verdes.

Echenique (1934) sostiene que la melaza, glucosa o miel, pueden darse a los animales que pastorean en el pasto de Sudán, como fuente permanente de un cuerpo destinado a neutralizar diariamente una pequeña cantidad del tóxico ingerido en el pastoreo.

Dice, además, que se podría incluir un alimento rico en hidratos de carbono y por lo tanto fuente de glucosa, como el maíz en granos.

Afirma que debería vigilarse la alimentación del ganado lechero, que es el que sufre más la consecuencia de las intoxicaciones, tratando de incorporar a su ración melaza, maíz o glucosa, para compensar la elevada pérdida de lactosa por la leche. El agregado de estos cuerpos se traduciría en un aumento de la producción de leche.

Lahitte (1934) manifiesta que en nuestro país se han registrado mortandades de animales en sorgales talados por la langosta, que rebrotaban a raíz de una lluvia.

Hopper, Roderick y Christensen (1935) dicen que los envenenamientos dependen de la cantidad libre de ácido cianhídrico en el momento de ser ingerido.

Afirman que en la misma planta, pero en diferentes células, existen los cianoglucósidos y las enzimas. Bajo condiciones normales de crecimiento no son puestas en contacto y en ese caso el ácido cianhídrico presente es reducido, pero cuando el crecimiento normal de la planta es retardado por la sequía, heladas, machucamiento, pisoteo, marchitez, corte con guadaña, etc., las enzimas y los glucósidos cianogenéticos se unen y se genera entonces ácido cianhídrico en dosis letales [1].

Todas estas informaciones son de sumo valor, ya que permiten realizar un manejo más racional de los pastoreos de sorgos disminuyendo, en esa forma, la posibilidad de que ocurran envenenamientos fatales en el ganado.

Principio tóxico. — Todos los sorgos son capaces de formar en cierto estado de su desarrollo y bajo determinadas condiciones ambientales, *durrhina* ($C_{14}H_{17}NO_7$), glucósido cianogenético, que bajo la acción hidrolizante de un fermento, la *emulsina*, que se encuentra en el mismo vegetal o en la panza de los rumiantes, se desdobla en ácido cianhídrico, glucosa y parahidroxibenzaldehida.

La presencia de ácido cianhídrico puede establecerse cualitativamente mediante diversas reacciones (Liebig, azul de Prusia, Schönbein, Guignard, etc.) Una de las más conocidas, sencillas, rápidas y de gran sensibilidad es, sin duda, la de Guignard, que a continuación reseñamos someramente.

Se preparan fajas angostas de papel de filtro y se humedecen en una solución de picrato de sodio (20 grs de carbonato de sodio, 5 grs de ácido pícrico y 1000 cc de agua). Luego se dejan secar, adquiriendo entonces un color amarillo claro [2]. Cuando se desea verificar la formación de ácido cianhídrico en un vegetal determinado, se tritura, se le adicciona un poco de agua y se lo coloca en un frasco de cierre hermético. En su interior se suspende, durante 24 horas, una

[1] Según Bunyea (1935), la dosis letal para vacunos es de 2,042 miligramos aproximadamente por kilogramo de peso y para los ovinos de 2,315 miligramos por kilogramo de peso.

[2] Para conservarlos hay que mantenerlos en frascos herméticamente cerrados.

faja de papel impregnado con el reactivo, manteniéndolo a una temperatura de 25° a 30° C. Si se genera ácido cianhídrico, el papel que es amarillo claro, toma un color rojizo-castaño.

No todos los autores están de acuerdo respecto al principio tóxico. Berthelot y André, citados por Piedallu (1923), atribuyen la toxicidad del sorgo a un contenido excesivo de nitrato de sodio en la planta. Lo mismo sostienen Olson y Witchead, citados por Gilbert y otros (1946).

De acuerdo a Hadley y Kolseka, mencionados por Bojd, Aamodt, Bohstedt y Truog (1938), la toxicidad del ácido cianhídrico sería originada por la inhibición de la actividad enzimática de la oxigenación.

Warburg, Keilin, Wieland y Szent-György, citados por Mezetier (1951), ponen en evidencia que el ácido cianhídrico inhibe el sistema citocromo-oxidasa, combinádose con los átomos metálicos, impidiéndoles desempeñar el papel de activadores de la oxigenación en el proceso de las oxidaciones celulares, produciéndose entonces la muerte por asfixia respiratoria.

Síntomas y lesiones. — Aumento en el ritmo y profundidad de la respiración, aceleramiento del pulso, falta de reacción a los estimulantes y movimientos musculares espasmódicos, Boyd, Aamodt, Bohstedt y Truog (1938).

Según Couch (1952), hay primero un breve período de excitación, seguido por depresión y parálisis; otras veces aparecen síntomas de cólico, estupor, respiración dificultosa y frecuentes convulsiones, resultantes de la acción del veneno sobre el centro del cerebro, que controla la respiración.

La muerte es ocasionada por parálisis respiratoria y el corazón continúa latiendo por algún tiempo después de cesar la respiración.

Niemes (1936) describe dos tipos de intoxicación en bovinos por la ingestión de sorgos: *a*) *agudo,* de desarrollo rápido y decisivo, en el cual el animal, intranquilo y agitado al principio, pasa luego inmediatamente a un estado convulsivo, al principio poco intenso, pero que luego aumenta, lo mismo que los movimientos respiratorios. Sigue posteriormente un período paralizante del tren posterior y luego sobreviene la muerte; *b*) *tardío,* paralizante, caracterizado por trastornos nerviosos que se manifiestan en dificultad para el sostén y la marcha del tren posterior. Hay ensanchamiento de la base de sustentación, deambulación e incoordinación, acompañada de contracciones clónicas de los músculos de la grupa, con exagerada sensibilidad en la columna (región lumbar).

Estas observaciones han sido confirmadas experimentalmente en gran parte por las experiencias de Mezetier (1951), quien trabajando con perros, conejos, cobayos y ratas, llega a la conclusión que existen dos tipos de envenenamiento cianhídrico: *agudo* y *crónico.*

En la intoxicación aguda los síntomas se desarrollan con suma rapidez y son difíciles de analizar. Se observan convulsiones, estableciéndose el proceso de asfixia en forma brutal.

Las lesiones son poco evidentes, presentando los animales envenenados las vísceras congestionadas y la sangre rutilante.

Las histológicas son más interesantes y consisten en abundantes depósitos de pigmentos férricos en el riñón, hígado y el bazo. La médula suprarrenal se observa gravemente lesionada. Sobre el bulbo se nota atrofia de las células del núcleo gris.

Mezetier provoca experimentalmente las intoxicaciones crónicas sometiendo a los animales a la acción del ácido cianhídrico, en inhalaciones no letales, cada 8 días y comprueba los siguientes síntomas y lesiones: al principio, disnea y peristaltismo intestinal. Los síntomas nerviosos aparecen tardíamente y se caracterizan por trastornos locomotores y bosquejos de crisis convulsivas reiteradas.

En los centros nerviosos se observan lesiones vasculares sobre los cuerpos estriados del núcleo caudado; las más importantes se encuentran sobre el bulbo y el cerebelo.

En las intoxicaciones crónicas se hallan, lo mismo que en las agudas, gran cantidad de pigmento férrico en el riñón, hígado y el bazo, lo que confirmaría la teoría que admite que el ácido cianhídrico inhibe a la oxidasa del citocromo y la vuelve así incapaz, privada de su hierro, de oxidar los citocromos reducidos.

Finalmente Mezetier llega a la conclusión que el ácido cianhídrico actúa sobre la respiración, la circulación, la respiración celular y los centros nerviosos.

Profilaxis. — Arar y preparar las tierras que van a ser destinadas a la siembra de sorgos, con mucha anticipación manteniéndolas en barbecho para que conserven adecuada humedad. Con ello se evita o se modera la acción perniciosa de la sequía.

No hacer pastorear por el ganado cultivos de sorgos en los cuales se haya comprobado la presencia de apreciable cantidad de *durrhina* (ver reacción de Guignard en *Principio tóxico),* sin antes probar su inocuidad, con algunos animales sin valor.

En el caso de no ser posible efectuar esta comprobación, evitar el pastoreo de los herbívoros en los sorgales en su primer estado de

desarrollo. (Para ser aprovechados deben tener por lo menos 0,60 m de altura.)

No echar animales en los potreros cultivados con sorgos cuando se observe que están soportando los efectos de una intensa sequía, o se encuentran en plena brotación, luego de haber sido segados o comidos recientemente por el ganado o por la langosta.

Suministrar a los animales de valor una ración previa suplementaria a base de granos, glucosa o melaza, antes de echarlos en los cultivos de sorgo.

Procurar no realizar siembras en tierras ricas en nitrógeno asimilable.

Tratamiento. — Intoxicación aguda: Este tipo de intoxicación es el que ocurre con más frecuencia en los sorgos.

Se utilizan en estos casos soluciones acuosas combinadas de tiosulfato de sodio (hiposulfito de sodio), y nitrato de sodio al 10 %, por vía endovenosa.

Es un procedimiento sugerido por Hug (1933) y Bunyea (1935) y cuya eficacia ha sido corroborada experimentalmente en nuestro país por Giusti (1935 y 1938).

A los vacunos y yeguarizos se les administra 200 cc de tiosulfato de sodio y 30 cc de nitrito de sodio y a los lanares por cada 35 ó 40 kgs de peso vivo, se les inyecta por vía intraperitoneal, 40 cc de tiosulfato de sodio, en solución acuosa al 10 % y 10 cc de nitrito de sodio, con el mismo título.

Estas inyecciones deben aplicarse inmediatamente, dado el proceso sumamente rápido de este envenenamiento.

Bajo ningún concepto se debe aumentar la dosis de nitrito de sodio indicada, por tratarse de una substancia de administración peligrosa[1].

Couch (1952) manifiesta que este tratamiento puede ser complementado con inyecciones de atropina, o glucosa, inhalaciones de amoníaco, o tratamiento sintomático.

Intoxicación crónica. — Como medida precaucional es conveniente cambiar de potrero inmediatamente a los animales, a otros libres de plantas cianogenéticas.

Saettone (1955), en los casos de intoxicación crónica con *Cynodon dactylon* y *C. hirsutus,* ha obtenido excelentes resultados con tratamientos combinados de aneurina, ácido nicotínico, rivoflavina y ader-

[1] El límite de tolerancia del nitrito de sodio es de 1 gramo para las ovejas de 37 a 45 kgs de peso y 2 a 3 gramos para los vacunos, según algunos autores.

mina. Sería interesante ensayar también este procedimiento en los casos de intoxicaciones crónicas originadas por sorgos.

Importancia. — Se trata sin duda de plantas forrajeras muy difundidas en nuestro país, por lo cual es innecesario destacar el papel preponderante que ellas desempeñan desde el punto de vista toxicológico en la región.

CLAVE PARA DIFERENCIAR LAS ESPECIES DE SORGHUM

A. Plantas rizomatosas.
  B. Rizomas curvos, poco invasores. Espiguillas persistentes o caedizas por ruptura del raquis. *S. almum*
  BB. Rizomas horizontales, muy invasores. Espiguillas caedizas por desarticulación del raquis. *S. halepense*
AA. Plantas no rizomatosas.
  B. Granos maduros emergiendo parcialmente de las glumas. *S. caffrorum*
  BB. Granos maduros totalmente envueltos por las glumas.
    C. Hojas generalmente menores de 2,5 cm de ancho. Flores dispuestas en panojas piramidales, laxas. *S. sudanense*
    CC. Hojas generalmente mayores de 2,5 cm de ancho. Flores dispuestas en panojas oblongas, contraídas. *S. saccharatum*

21. **Zea mays** L.

Linneo, *Spec. plant.*, 971, 1753. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia* 1 : 71, 1923 e *Iconogr.*, fig. 107, 1921. — Hitchcock, *Manual Grasses*, 768, fig. 1696, 1935.

Nombre vulgar : Maíz.

Gramínea anual, con hojas grandes y planas. Inflorescencias masculinas y femeninas separadas; las femeninas agrupadas en espigas axilares, protegidas por brácteas foliares; las masculinas reunidas en panoja terminal.

Nativa de América muy cultivada en la región cerealera de nuestro país para la producción de granos y más raramente para la producción de forraje verde.

De acuerdo a Dechambre, mencionado por Nadaud (1938), las panojas de maíz determinarían accidentes del aparato urinario, provocando su ingestión prolongada, cólicos nefríticos y formación de cálculos en el riñón.

Spegazzini (1914) afirmó que el maíz contiene cianoglucósidos como ya lo había hecho notar Brunnich en 1903, citado por Botto

(1910) manifiesta, además, que después de ser comido por la langosta había ocasionado muertes de ganado en nuestro país.

En Italia, Fasana (1935), sostiene que la formación de glucósidos cianogenéticos es poco frecuente y tiene lugar durante las grandes sequías cuando el vegetal ha sufrido mucho durante su desarrollo. Manifiesta que en ese país los agricultores evitan utilizarlo como forraje, ya que han observado intoxicaciones en los bovinos que han ingerido esta gramínea. Afirma, asimismo, que los cianoglucósidos se encuentran principalmente en la panoja masculina. La misma opinión tiene Nadaud (1938), en Francia, quien examina muestras procedentes de suelos de composición diferente y llega a la conclusión que la cantidad de glucósido cianogenético es mayor cuando el maíz se cultiva en suelos calcáreos, mal irrigados, que en suelos húmedos y que el cianoglucósido se encuentra en su mayor parte en las inflorescencias masculinas y en menor grado en las hojas.

Steyn (1946) también concuerda en que es una planta cianogenética y que, según sus observaciones, en Africa del Sur es tóxica cuando se ha marchitado o secado por las heladas.

La presencia de glucósidos cianogenéticos ha sido comprobada, además, por otros investigadores, Greshoff y Walh, Pammel, Burt-Davy, Pettie, Henrici y Henry, todos citados por Nadaud (1938).

Principio tóxico. — De acuerdo a las investigaciones efectuadas en otros países por diversos autores, esta especie puede formar compuestos cianogenéticos, bajo la influencia de determinadas condiciones ambientales.

Sería interesante corroborar experimentalmente estos trabajos, en la República Argentina.

Síntomas y lesiones. — Creemos inoportuno describir síntomas, lesiones, profilaxis y tratamiento e indicar la importancia de esta intoxicación en la región, mientras no se compruebe en forma experimental envenenamientos cianhídricos en el ganado que pastorea en los maizales argentinos.

Profilaxis. — (Ver síntomas y lesiones.)

Tratamiento. — (Ver síntomas y lesiones.)

Importancia. — (Ver síntomas y lesiones.)

DICOTILEDONEAS

FAGACEAS

22. **Quercus robur** L.

(Fig. 10)

Linneo, en *Spec. plant.*, 996, 1753. — Hegi, *Illustr. Flora Mitteleuropa* 3 (1) : 108, tab. 86, 1-1 *a*, 1 *b*, fig. 491, *f-h*, 1910. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia* 1 : 361, 1923 e *Iconogr.*, fig. 886, 1921. — Bonnier, *Flore Complète France, Suisse et Belgique* 10 : 34, fig. 2513. — Camus, *Les Chênes* 2 : 309, 1938-1939 ; *Atlas*, 2, pl. 142-154, 1935-1936. — Dimitri y Milano, *Las plantas cultivadas en la República Argentina, Fagáceas*, 4 (54) : 33, fig. 15, 1950.

Quercus pedunculata Ehrhart, *Beitrage zur Naturkunde*, 5 : 161, 1790.

Quercus robur, subsp. *pedunculata* (Ehrh.) A. DC., en DC., *Prodr.*, 16 (2) : 4, 1868.

Nombres vulgares : Roble, roble europeo.

Arbol con hojas caducas, pinatilobadas, alternas, flores diclinas, monoicas y bellotas oblongas, con cúpulas hemisféricas.

Nativo de Europa, norte de Africa y oeste de Asia, muy escasamente cultivado en esta región.

En diversos países europeos se han citado casos de envenenamiento en animales domésticos que habían ingerido ocasionalmente hojas, brotes o bellotas de roble europeo *(Quercus pedunculata)*.

Cornevin (1893) hace una descripción de una enfermedad conocida en Francia con el nombre de « mal del bosque »,

Esta intoxicación se origina cuando los animales ingieren durante la primavera los brotes tiernos y el nuevo follaje de esta especie. En Estados Unidos en experimentos llevados a cabo en Salina (Utah) durante los años 1915-1918, se ha puesto en evidencia que pueden originarse envenenamientos fatales en el ganado vacuno por la ingestión continuada de *Quercus gambelii* Nutt. Resultados similares en vacunos y ovinos se han obtenido en Texas con *Quercus Havardi* Rydb. y *Q. breviloba* Sarg. ver Marsh, Clawson y Marsh (1919) ; Long (1924) ; Muenscher (1947), etc.

Principio tóxico. — No se sabe aún con certeza cuál es la substancia venenosa que determina las intoxicaciones. Algunos autores suponen que son los taninos o el ácido tánico, pero todavía no se ha establecido este hecho en forma fehaciente. Por el contrario, los experimentos realizados por Marsh, Clawson y Marsh (1919), han puesto en

evidencia que es muy dudoso que el tanino del roble sea la causa que determina este envenenamiento.

Síntomas y lesiones. — Los síntomas más característicos según Cornevin (1893), son: pérdida de apetito y constipación con excrementos

Fig. 10. — *Quercus robur* (× 1/2)

duros; disminución de la rumiación, producción de leche y saliva. Debilidad del tren posterior y orina de color rosado. La columna dorso-lumbar es más sensible que al estado normal.

Los animales tienen fiebre y permanecen generalmente acostados, mirando de vez en cuando a sus flancos.

Tres o cuatro días después de la aparición de la enfermedad se notan temblores musculares muy violentos; la orina toma una coloración que varía entre rojo-clara hasta rojo-oscura.

La respiración se acelera, el corazón se agita, notándose también cólicos, con el vientre contraído.

En los casos graves, a la constipación le siguen cólicos diarreicos con deposiciones espumosas, muy fétidas y abundantes, terminando los animales por debilitarse rápidamente hasta morir extenuados.

Usualmente el curso de la enfermedad no es rápido, pero ocasionalmente ocurren casos muy graves en los que hay inmediatamente secreción de orina sanguinolenta, con cólicos muy violentos y hemorragias intestinales, muriendo los animales en un período de 24 horas.

Las lesiones más típicas según ese mismo autor serían gastroenteritis y nefrocistitis. Los riñones aumentan al doble o al triple de su volumen presentando puntuaciones hemorrágicas. Se observa destrucción u obstrucción de los canales urinarios e inflamación de la pelvis mientras que la vejiga está replegada sobre sí misma con las mucosas inflamadas.

Profilaxis. — Evitar que los animales ingieran brotes u hojas tiernas durante la época de brotación, es decir la primavera.

Tratamiento. — No hemos hallado mención de ningún tratamiento especial contra los envenenamientos originados por la ingestión de las hojas y brotes jóvenes de esta especie.

Importancia. — Carece en absoluto de importancia como planta venenosa para el ganado, dado que se trata de un árbol exótico escasamente cultivado en esta zona, no habiéndose mencionado aún, en nuestro país, casos de envenenamientos con esta especie.

OLACACEAS

23. **Ximenia americana** L.

(Fig. 11)

Linneo, *Spec. plant.*, ed. 1ª : 1193, 1753. — De Candolle, *Prodromus* 1 : 533, 1824. — Ragonese, *La vegetación de las Salinas Grandes*, en *Rev. Invest. Agríc.*, 5 (1-2) 110, fig. 9, 1951.

Nombres vulgares : Pata, albaría, albaricoque.

Arbusto de 1 a 2 m de altura, con ramitas espinescentes, hojas alternas, enteras, pecioladas, oblongas, generalmente emarginadas en el ápice. Flores hermafroditas, solitarias o geminadas, con 4 péta-

los velludos en su interior. Estambres 8. Fruto una drupa monosperma, amarilla, comestible.

Originario de América tropical y subtropical. Crece además en Asia, Archipiélago Malayo, Australia y otros países del globo, pero los ejemplares argentinos difieren de los de otras regiones por sus inflorescencias paucifloras, con 1 ó 2 flores.

En la República Argentina habita en los bosques xerófilos del centro y norte (Córdoba, Chaco, La Rioja, Stgo. del Estero, Catamarca, Santa Fe, La Pampa, San Luis, Salta, Tucumán, Jujuy, Formosa y Río Negro).

Fig. 11. — *Ximenia americana* (× 1/2)

Los caracteres de los ejemplares argentinos no coinciden con la variedad típica.

De Candolle ha descripto la var. *oblonga* y Grisebach la var. *pubens*. Según este último autor ambas se encontrarían en el país.

Sería interesante efectuar una revisión de las especies y variedades de este género para poder aclarar este problema.

Es muy común en los quebrachales de *Schinopsis lorentzii* y *Aspidosperma quebracho-blanco*.

El límite más meridional, en nuestro país, lo constituyen las barrancas del río Colorado, donde Scala encontró algunos raros ejemplares.

Gurney y Francis (1940) llegaron a la conclusión de que esta especie contenía suficiente cantidad de ácido cianhídrico, en todos los estados de su crecimiento, como para ser nociva para el ganado.

Según Herrero Ducloux (1901), su raíz contiene materia tintórea utilizada en el interior del país para la obtención de colores pardos, mientras que la corteza del tronco posee tanino y una resina.

Erst en el año 1867, citado por Greshoff en Botto (1910), también se refiere a la presencia de compuestos generadores de ácido cianhídrico en esta especie.

Principio tóxico. — La presencia de glucósidos cianogenéticos fué comprobada primeramente por Jorissen, mencionado por Herrero Ducloux (1901) y luego por Smith y Whithe, citados por Gurney y Francis (1940).

Finnemore, Cooper y Harris, ver Gurney y Francis (1940), manifiestan que con la adición de una enzima obtuvieron 0,31 % de ácido cianhídrico, o sea 310 miligramos por cada 100 gramos de planta seca y sin el agregado de la enzima 0,28 %, o sea 280 mgrs por cada 100 gramos de planta seca, lo que demuestra que la planta contiene enzimas como para liberar todo el ácido cianhídrico presente.

Estos últimos autores establecieron, en muestras que fueron analizadas mensualmente en el Laboratorio de Química Agrícola de Brisbane (Australia), que las hojas adultas contienen de 160 a 380 mgrs de ácido cianhídrico por 100 gramos de planta seca, a 105°C, mientras que las jóvenes alcanzan su máximo porcentaje en el mes de diciembre, con 450 mgs por 100.

Según Domínguez (1928), contiene en sus semillas 45 % de aceite fijo y un glucósido cianogenético que por hidrólisis se desdobla con ácido cianhídrico y benzaldehida. La corteza posee 12 % de tanino.

Síntomas y lesiones. — No tenemos conocimiento se hayan indicado los síntomas y lesiones, como así tampoco los métodos preventivos para evitar las intoxicaciones con esta especie.

Profilaxis. — Ver síntomas y lesiones.

Tratamiento. — En los trabajos consultados no hemos podido hallar informaciones sobre métodos eficaces para curar los animales envenenados con esta Olacácea.

Es probable, dado su elevado tenor en glucósidos cianogenéticos, que resulten eficientes los tratamientos que se utilizan contra las intoxicaciones provocadas por otras plantas cianogenéticas (sorgos, *Cynodon*).

Importancia. — No se puede apreciar su importancia, dado que en nuestro país no se ha mencionado ningún caso de envenenamiento de herbívoros, por ingestión de esta especie, la que por otra parte es poco común en la región considerada en este estudio.

QUENOPODIACEAS

24. **Chenopodium hircinum** Schrad.

(Fig. 12)

Schrader, *Ind. Sem. Hort. Gotting.* 2, 1832-DC., *Prodr.* 13 (2) : 66, 1849. Thellung, *Flor adv. Montpell.* 196, 1912. Parodi, *Malezas Pergamino* 121, fig. 3E y lám. 2, fig. 2, 1926 y *Ensayo fitogeograf. Pergamino* 191, fig. 21 F, 1930. P. Aellen, en Fedde, *Rep. spec. nov.* 26 : 120, 1929.

Nombres vulgares : Quinoa, quinoa blanca, quinoa criolla.

Hierba anual, de 0,50 a 1,40 m de altura con tallos estriados, erguidos, ramificada desde la base. Hojas alternas, hastado-trilobadas. Flores reunidas en glomérulos axilares o terminales. Semillas esférico-aplanadas, de color negruzco cuando maduras, rodeada por el perigonio membranáceo. Embrión circular.

Originaria de América del Sur, introducida en Africa y Europa.

Maleza muy difundida en toda la región cerealera argentina. Se la encuentra en suelos modificados, bordes de caminos, terraplenes de vías férreas, cercanías de taperas, potreros o invadiendo cultivos. También prospera en suelos salitrosos.

Empieza a vegetar cuando finaliza el invierno y fructifica al terminar el verano y en el otoño.

Marzocca y Rial Alberti (com. verbal), en el año 1954 comprobaron la muerte de dos animales bovinos en la estancia Lolen, en el partido de Coronel Suárez (prov. de Buenos Aires), en potreros donde abundaba quinoa semillada. En las autopsias se encontró en el librillo gran cantidad de granos de esta misma especie.

Las semillas recogidas en esos mismos potreros al ser agitadas en agua formaron espuma abundante y persistente. Este hecho plantea la sospecha de que la quinoa, que es consumida normalmente por los animales vacunos, cuando se encuentra fructificada pueda contener saponinas, a similitud de lo que ocurre con otras quenopodiáceas, la morenita (*Kochia scoparia*), ver Paulsen (1946) y la quinoa (*Chenopodium quinoa*), ver Domínguez (1928), transformándose en dicho estado de su desarrollo en un vegetal nocivo.

Ya en el año 1938, Casós había observado intoxicaciones en terneros y vacunos adultos por la ingestión de esta maleza que atribuyó al exceso de sales, principalmente nitratos, acumulados en el vegetal.

Principio tóxico. — No está aún establecido el principio nocivo que contiene.

Síntomas y lesiones. — Casós (1938) sostiene que los síntomas de la intoxicación con la quinoa son muy similares a los del cardo asnal.

Profilaxis. — Resulta muy difícil dar normas preventivas cuando se desconoce el principio nocivo que posee.

Como norma general puede aconsejarse el cambio de potreros a otros no invadidos por quinoa.

En el caso de comprobarse experimentalmente que su toxicidad debe atribuirse a las saponinas contenidas en las semillas puede recomendarse el corte de las plantas poco antes de la floración para impedir que fructifiquen.

Fig. 12. — *Chenopodium hircinum* (× 1/2)

También el uso de modernos herbicidas selectivos que destruyan dicotiledóneas, tales como los ésteres del ácido 2,4-D, en las dosis y momentos oportunos que las casas expendedoras de estos productos indican, resulta efectivo para su destrucción.

Tratamiento. — Casós (1938) sugiere el siguiente tratamiento: Inyecciones subcutáneas de clorhidrato de pilocarpina (hipersecretor) a los animales intoxicados, 10 a 15 centímetros a cada vacuno y dos centigramos a cada ovino, disueltos en 10 cc de agua, dando luego a beber agua de cal o substancias mucilaginosas que sirven de emolientes (cocimiento de semilla de lino, agua albuminosa, harina común bien disuelta en agua o leche de vaca). Luego se los puede tonificar con vino o café caliente.

Importancia. — No puede apreciarse debidamente su importancia. Si se verifica experimentalmente su toxicidad, debería ser considerada entre las plantas de mayor nocividad que habitan en la región estudiada, dada su abundancia.

25. **Kochia scoparia** (L.) Schrad.

(Fig. 13)

Schrader, *Neues Journ. Bot.* 3 : 85, 1809. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia*, 1 (3) : 423, 1923 e *Iconogr.*, fig. 1012, 1921. — Bonnier, *Flore Complète France, Suisse et Belgique* 9 : 82, pl. 518, fig. 2378. — Britton et Brown, *Illustr. Flora North U. S. and Canada* 2 : 16, fig. 1695, 1947. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 184, 1953.

Chenopodium scoparia L. *Spec. plant.*, 221, 1753.

Nombres vulgares : Morenita, alfalfa de los pobres.

Hierba anual, con hojas lanceoladas, trinervadas, de borde entero y flores sésiles, inconspicuas, en glomérulos axilares. Fruto en utrículo, de cáliz acrescente, con los tépalos en forma de alas. Muy común en esta región en las orillas de los caminos, invadiendo cultivos y en terrenos modificados.

Nativa de Europa y Asia, adventicia en el centro de nuestro país (Córdoba, Santa Fe, Buenos Aires, La Pampa, San Luis, Mendoza y Río Negro), en suelos arenosos o salitrosos.

Vegeta en primavera, florece a fines de primavera y verano y fructifica a fines del verano y en el otoño.

Aun no se ha comprobado experimentalmente la toxicidad de esta especie sobre los animales, pero es opinión bastante generalizada entre los pobladores y veterinarios, de que se trata de una hierba

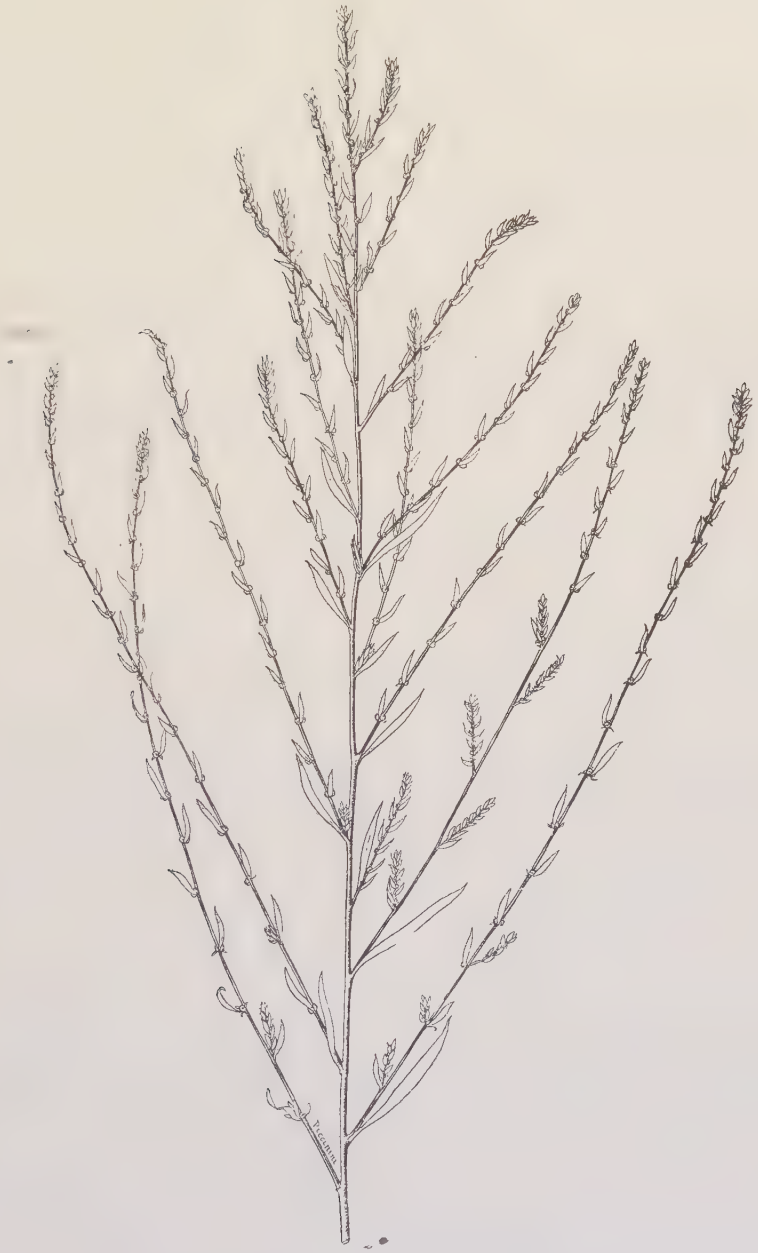

Fig. 13. — *Kochia scoparia* (× 1/2)

nociva en su último estado de desarrollo, principalmente para el ganado vacuno.

En los períodos juveniles constituye una excelente forrajera de alto valor nutritivo, muy apreciada en la región por su elevado tenor en proteínas, según lo ha demostrado Paulsen (1946) y Bell, Bowman y Coupland (1952).

Principio tóxico. — Durante la floración y fructificación esta especie contiene un elevado porcentaje de saponinas que la hacen venenosa para los animales, Paulsen (1946).

Síntomas y lesiones. — En la bibliografía consultada no hemos hallado ninguna información sobre los síntomas y lesiones más características que se observan en los envenenamientos de los herbívoros por la ingestión de la morenita.

Profilaxis. — Paulsen (*loc. cit.*) aconseja como medida preventiva el empleo de la morenita únicamente en su estado juvenil, antes de la floración. Una vez florecida sugiere que sea cortada y ensilada, ya que durante la fermentación las saponinas se desdoblan perdiendo su toxicidad.

Tratamiento. — No tenemos referencia se haya indicado aún ningún antídoto o método eficaz para el tratamiento de los animales intoxicados con esta especie.

Importancia.— Faltan aún datos experimentales fehacientes sobre la toxicidad de esta especie, en experiencias con animales, aunque la presencia de saponinas en la última etapa de su desarrollo induce a suponer, con bastante fundamento, que se trata de una planta nociva para los herbívoros en el período final de su desarrollo.

En el caso de comprobarse su toxicidad, debería ser conceptuada, por su gran abundancia, una planta tóxica de cierta importancia en la región central de nuestro país, perjudicial por otra parte, para la salud humana, por los trastornos alérgicos que puede producir su polen durante la floración.

Por su carácter invasor la morenita ha sido declarada plaga de la agricultura, por decreto nº 3383 del Poder Ejecutivo de la Nación, de fecha 17 de julio de 1946.

CARIOFILACEAS

26. **Agrostemma githago** L.

(Fig. 14)

Linneo, *Spec. plant.* 1 : 435, 1753. — De Candolle, *Prodromus* 1 : 387, 1824. — Heggi, *Illustr. Flora Mitteleuropa*, 3 : 273, tab. 98, fig. 3 y fig. 564, 1910. — Fiori, *Flora Anal. d'Italia*, 1 (3) : 480, 1923 e *Iconogr.*, fig. 1137, 1921. — Parodi, *Malezas cultivos Pergamino*, 128, fig. 2 A, 1926 y *Ensayo fitogeográfico partido Pergamino*, 198, 1930. — Muenscher, *Poisonous plants United States*, 72, fig. 18, 1947. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 204, 1953.

Nombre vulgar: Yetón.

Hierba anual, pubescente, de 0,20 a 0,70 m de altura, con ramificación dicotómica, de hojas líneal-lanceoladas, opuestas, sésiles y flores solitarias, axilares, largamente pedunculadas, con 5 pétalos rojizos, 10 estambres y 5 estilos. Fruto: una cápsula aovada, unilocular, multiseminada, con el cáliz persistente.

Maleza de origen europeo, adventicia en nuestro país en sembrados de trigo y lino.

Según Parodi (*loc. cit.* pág. 128, 1926), en la República Argentina crecen la var. *typica* A. Fiori y la var. *nicaense* Willd.

Las semillas de esta especie, de color negruzco, papiloso-rugosas, son tóxicas y pueden incorporarse a los granos de los cereales en el momento de la trilla, comunicándoles en ese caso sus propiedades venenosas a las harinas panificables.

Cornevin (1893), Collin (1907), Long (1924), Dechambre (1932) y Muenscher (1947) mencionan casos de intoxicación en el hombre, los animales y aves ocurridos al ingerir granos, harinas o pan elaborado con las mismas.

Estos accidentes son conocidos en Europa y América con el nombre de *githagismo*.

Según Long (*loc. cit.*, 1924), el principo tóxico no es destruído por el calor en el proceso de fabricación del pan en los hornos.

Este mismo autor señala en lo que se refiere al vegetal en sí, que en estado verde, debido quizás a su densa pubescencia, raramente es consumido por los animales.

Principio tóxico. — Contiene un glucósido amorfo, altamente venenoso, de color blanco-amarillento, conocido con el nombre de *githagina* ($C_{17}H_{29}O_{10})_2$, Long (1924) y Amstrong y Amstrong (1931).

Síntomas y lesiones. — Diversos autores se han ocupado de describir los síntomas de envenenamiento con yetón.

En general coinciden en establecer, como los más comunes, vómitos o bostezos, náuseas, diarreas, vacilaciones, atolondramiento, dificultad en la locomoción y respiración, vértigos, temblores, cólicos, espas-

Fig. 14. — *Agrostemma githago* (× 1/2)

mos y a veces muerte por síncope cardíaco o respiratorio. Cornevin (1893), Long (1924), Dechambre (1932), Muenscher (1947), etc.

Se ha descripto además, en el hombre, un tipo de intoxicación crónica que sólo ocurre cuando se ingiere diariamente pan elaborado con harina de trigo que contiene pequeñas dosis del principio nocivo. Se caracteriza este envenenamiento por pérdida de peso, agotamiento gradual, dificultad respiratoria, diarrea crónica, disturbios nerviosos, extenuación y muerte. Cornevin (1893) y Long (1924), etc.

Se señalan a continuación los síntomas del envenenamiento consignados por diversos autores en las diferentes especies animales:

Lauchas y cobayos. — Por vía subcutánea es altamente tóxico causando la muerte en forma rápida. Inactivo, por el contrario, por vía bucal, Debre y Nevot (1938, *a*).

Bovinos. — Inquietud, salivación, cólicos. Este estado continúa por espacio de 5 a 8 horas y luego sobreviene un período de coma, caracterizado por un permanente estado decúbito, repetidas diarreas fétidas, respiración acelerada y dificultosa, pulso gradualmente débil y acelerado, pérdida gradual de la potencia motora y sensorial, declinación de la temperatura y muerte en 24 horas (Cornevin 1893).

Equinos. — Son raros los casos. En pequeñas cantidades cólicos débiles con temblores nerviosos y sobre todo bostezos frecuentes. En dosis mayores los efectos aparecen rápidamente manifestándose por bostezos, temblores, eructaciones, cólicos muy violentos y muerte.

Cerdos. — La ingestión de fuertes dosis de harinas que contienen yetón les provoca vómitos, cólicos más o menos violentos como así también diarrea, con materias fecales espumosas y fétidas y contracciones clónicas (Cornevin 1893).

Perros. — Frecuentes vómitos, temblores musculares, marcha irregular, cólicos, diarrea. Si la dosis no es mortal luego de 18 a 30 horas recuperan poco a poco su estado normal (Cornevin 1893), etc.

Monos (Macacus rhesus). — La inyección subcutánea de un extracto acuoso de harina de yetón les provoca tristeza, distracción, inapetencia, tos. Luego los síntomas desaparecen, pero se acentúan al efectuar nuevas inyecciones del extracto, para morir a los quince días

En otro animal no se presentaron esos síntomas y sí, en cambio, diarrea hasta morir. Por vía bucal el extracto acuoso resulta innocuo (Debre y Nevot, 1938, *b*).

En lo que se refiere a las lesiones diversos autores están de acuerdo en señalar irritación marcada de la mucosa gastro-intestinal y en forma más leve de los riñones. Cornevin, 1893, Dechambre, 1932, Muenscher, 1947, etc.

Profilaxis. — Evitar en lo posible la siembra de granos que contengan semillas de yetón.

Deben descartarse las mezclas para aves que provengan de desechos de las máquinas cosechadoras, dado que junto con los granos rotos de trigo suelen encontrarse semillas de yetón y joyo.

Tratamiento. — No tenemos conocimiento que exista un tratamiento específico para las intoxicaciones con *Agrostemma githago.*

Importancia. — Carece de importancia en la zona considerada en este estudio.

RANUNCULACEAS

27. **Ranunculus apiifolius** Pers.

Persoon, *Syn. Ench.* 2 : 105, 1807. — DC., en *Prodr.* 1 : 31, 1824. — Gay, *Fl. Chile* 1 : 40, 1845. — Eichler in Martius, *Fl. br.,* 13 (1) : 155, lám. 35, 1864. — Lourteig, en *Darwiniana,* 9 (3-4) : 483, fig. 26, 1951. *Ranunculus sceleratus* aut. div. arg. non L.

Nombres vulgares : Apio cimarrón, apio del diablo.

Hierba anual, de hasta 60 cms de altura, con hojas largamente pecioladas, de láminas 5-7 partidas, flores pequeñas blanquecinas o verdosas, reunidas en cimas terminales y fruto dialicarpelar con aquenios asimétricos, suborbiculares u ovoideos.

Especie nativa de América austral que habita en lugares anegadizos, lagunas, arroyos, del litoral de la provincia de Buenos Aires, sudeste de Santa Fe, Entre Ríos, Chaco y Santiago delEstero.

En Europa, Estados Unidos, Australia, Sudáfrica y otros países consideran nocivas para el ganado a diversas especies de *Ranunculus* (Cornevin, 1893 ; Long, 1924 ; Steyn, 1934 ; Muenscher, 1947 ; Webb, 1948 ; etc.).

En nuestro país también otros autores han mencionado la toxicidad de algunas especies indígenas (Spegazzini 1905 ; Domínguez 1928 ; Molfino 1946 *b* y 1952 ; etc.).

Principio tóxico. — Según Domínguez, 1928, contiene un alcaloide cristalizable muy venenoso denominado ranunculina, semejante a la aconitina.

Síntomas y lesiones. — Ver importancia.

Profilaxis — Ver importancia.

Tratamiento. — Ver importancia.

Importancia. — No se puede apreciar su importancia como planta venenosa, ni indicar síntomas, lesiones, profilaxis y tratamiento, mientras no se compruebe fehacientemente, en forma experimental, la nocividad de las especies argentinas.

PAPAVERACEAS

28. **Argemone mexicana** L.

(Fig. 15)

Linneo, *Spec. plant.*, 508, 1753. — Britton and Brown, *Illustr. Flora North. U. S. and Canada*, 2 : 139, fig. 1978, 1947. — Muenscher, *Poisonous plants United States*, 100, fig. 28 A-C, 1947. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 218. fig. 73, A-C, 1953.

Nombre vulgar : Cardo santo.

Hierba anual, de 0,30 a 0,70 m de altura, con látex amarillo y hojas alternas, pinatífidas, dentado-espinosas. Flores solitarias, con sépalos caducos, espinosos y pétalos vistosos, color amarillo-limón, libres. Cápsula unilocular, multiseminada, dehiscente en la parte apical; semillas negruzcas, globosas.

Planta nativa de Méjico, naturalizada en nuestro país.

Poco frecuente en las orillas de los caminos, terrenos modificados, etcétera.

Según Hieronymus (1882), esta especie contiene un jugo lechoso, amarillo, narcótico, que se ha usado como purgante en la hidropesía. Manifiesta asimismo que en Java y en América del Norte, utilizan esta especie contra las enfermedades cutáneas, verrugas y úlceras sifilíticas, en la India Occidental como diaforético, y en nuestro país para los bubones, úlceras sifilíticas, etc.

Fig. 15. — *Argemone mexicana* (× 1/2)

D. Parodi (1886) dice que el cocimiento de las hojas es empleado como sedativo y antiperiódico y que la emulsión, preparada con las semillas oleosas, se usa en las irritaciones gastrointestinales como emoliente, aunque en cierta dosis es emética.

Tóxica para el ganado, según Hurst, mencionado por Webb (1948).

De acuerdo a Muenscher (1947), contiene substancias venenosas capaces de provocar intoxicaciones.

En nuestro país no se han mencionado accidentes originados por la ingestión de esta especie.

Principio tóxico. — Contiene dos alcaloides: la *berberina* y la *protopina*, Domínguez (1903 y 1928) y Henry (1949).

Síntomas y lesiones. — Según Henry (1949), en los conejos la berberina causa disnea, trastornos cardíacos, baja presión de la sangre, paresia, hemorragias y congestión de los pulmones y lesiones en los riñones.

La protopina, suministrada en pequeñas cantidades, tiene una acción narcótica sobre las ranas, mientras que en grandes dosis suprime la actividad refleja, ejerciendo una acción semejante a la del curare.

Hurst, citado por Webb (1948), describe las síntomas del envenenamiento con esta especie.

Profilaxis. — Ver tratamiento.

Tratamiento. — No hemos visto en la bibliografía revisada que se aconseje ningún antídoto, método preventivo o tratamiento contra los envenenamientos originados por esta papaverácea.

Importancia. — Los animales al parecer no la utilizan en su alimentación, por lo cual consideramos carece de importancia como planta venenosa en esta región.

CRUCIFERAS

29. **Sysimbrium altissimum** L.

(Fig. 16)

Linneo, *Spec. plant.*, ed. 1ª, 2 : 659, 1753. — Thellung en Hegi, *Illustr. Flora Mitteleuropa*, 4 (1) : 176, fig. 774 *a*, *b*, *c* y *d*, 1916. — Schulz, O. E., en *Pflanzenreich*, 4 (105) : 116, fig. 22, 1923. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia*, 1 (4) : 574, 1924 e *Iconogr.*, fig. 1344, 1921. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 233, 1953.

Norta altissima (L.) Britt. et Brown, *Illustr. Flora North. U. S. and Canada* 2 : 174, fig. 2060, 1947.

Planta anual, de origen europeo, con hojas pinatisectas, flores amarillas y silicuas de 5 a 10 cm de largo.

Adventicia en nuestro país, en suelos arenosos modificados, cultivos y en las orillas de los caminos.

Fig. 16. — *Sisymbrium altissimum* (× 1/2

En Argentina crece en las provincias de Buenos Aires, La Pampa, Chubut, Río Negro, Neuquen y Mendoza.

Cuando los animales ingieren grandes cantidades de semillas pueden éstas provocar intoxicaciones.

Principio tóxico. — Las semillas de esta especie, a similitud con las de otras Crucíferas, contienen un glucósido capaz de liberar aceite de mostaza bajo ciertas condiciones, Muenscher (1947).

Síntomas y lesiones. — Enteritis crónica, diarrea hemorrágica, cólicos, abortos, nefritis con hematuria, apatías y parálisis del corazón y respiración, Muenscher (1947).

Profilaxis. — Impedir que los animales coman esta crucífera en la época en que se encuentra fructificada (noviembre hasta abril, según las localidades).

Tratamiento. — No tenemos conocimiento se haya indicado aún ningún antídoto eficaz contra los envenenamientos provocados por la ingestión de las semillas de esta especie.

Importancia. — Por no haberse comprobado aún casos de intoxicación con esta crucífera en nuestro país, no se puede apreciar correctamente su importancia como planta venenosa en la región.

30. **Sysimbrium irio** L.

(Fig. 17)

Linneo, *Spec. plant.*, ed. 1ª, 2 : 659, 1753. — Fourn., *Recherches Crucif.*, 73, 1865. — Thellung en Hegi, *Illustr. Flora Mitteleuropa*, 4 (1) : 169, fig. 772 *f, g, h, i*, 1916. — Schulz, O. E., en *Pflanzenreich*, 4 (105) : 89, fig. 4 *c*, 9 *d*, 1923. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia* 1 : (3) 573, 1923 e *Iconogr.*, fig. 1340, 1921. — Bonnier, *Flore Complète France, Suisse et Belgique* 1 : 72, pl. 38, fig. 170. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 234, 1953.

Norta irio (L.) Britton en Britton et Brown, *Illustr. Flora North. U. S. and Canada* 2 : 174, 1947.

Nombres vulgares : Nabillo, mostacilla.

Hierba anual, de hojas runcinado-pinatisectas, flores amarillas y silicuas de 3,5 a 6 cm de largo.

Originaria de Europa, Asia y norte de África, adventicia en la región agrícola de nuestro país, en las orillas de los caminos, terrenos modificados y como maleza en los cultivos. En la República Argentina ha sido coleccionada en las provincias de Córdoba, Mendoza, Buenos Aires, La Pampa, Río Negro y Chubut.

Fig. 17. — *Sisymbrium irio* (× 1/2)

Maubecin (1950) afirma que esta especie ocasiona la muerte de vacunos y ovinos que consumen durante cierto tiempo casi exclusivamente nabillo fructificado. La ingestión de hojas sólo les ocasiona, en cambio, trastornos.

Principio tóxico. — Esta especie posee en sus semillas y en menor cantidad en sus hojas un glucósido del tipo de la sinigrina, similar al de la mostaza negra *(Brassica nigra)*, que por acción de un fermento, la mirosina, y en presencia de agua se desdobla en isotiocianato de alilo o compuestos semejantes, Maubecin (1950).

Síntomas y lesiones. — Los síntomas característicos de envenenamiento con esta especie, son los siguientes, según Maubecin (1950): cólicos frecuentes, inquietud, desasosiego, caídas, pérdida del apetito, adelgazamiento, disminución o desaparición de la secreción láctea; diarrea y materias fecales blandas; orina intensamente amarillla, poliuria, disuria y hematuria. Cuando tienen lesión renal y de uréteres, arrastran las patas posteriores como si estuvieran trabados, advirtiéndose un aumento del volumen del abdomen, a veces en forma impresionante, debido a una colecta líquida o ascitis. El líquido de la colecta abdominal es orina que se vuelca allí desde el riñón, por obstrucción de los uréteres.

Los cólicos son originados por la acción irritante del principio activo que contiene esta especie, sobre la mucosa gastroentérica. Los animales con gastroenteritis presentan la línea dorsolumbar convexa y el vientre levantado o sumido.

Además de la gastroenteritis se observa en los vacunos intoxicados, hipertrofia y cirrosis hepática, atrofia esplénica y de riñón uni o bilateral y necrosis del parénquima renal, hepático y esplénico. Los uréteres quedan obstruídos total o parcialmente y en el parénquima renal y cápsulas se observan abscesos de distinto grosor y hemorragias.

Profilaxis. — Tratar de que los animales no pastoreen en potreros muy invadidos con esta especie durante noviembre hasta abril (según las localidades), que es la época en que el nabillo o mostacilla (*Sisymbrium irio* L.), se encuentra fructificado.

Tratamiento. — No se conocen antídotos para esta intoxicación según Maubecin (1950).

Importancia. — Por el momento, tiene escasa importancia como planta venenosa en la región, pero puede alcanzar mayor peligrosidad a medida que esta especie se vaya difundiendo aún más.

CLAVE PARA DIFERENCIAR LAS ESPECIES DE SISYMBRIUM

A. Silicuas de 3, 5 a 6 cm de largo, de mayor diámetro que los pedicelos. *S. irio*
AA. Silicuas de 5 a 10 cm de largo, casi de igual grosor que los pedicelos. *S. altissimum*

LEGUMINOSAS

31. **Astragalus bergii** Hieron.

(Fig. 18)

Hieronymus, *Bol. Acad. Nac. Córd.* 3 : 376, 1879. — Manganaro, *Leguminosas bonaer.*, 73, fig. 15, 1919. — Burkart, *Leguminosas arg.*, 275, fig. 80, 1952.

Nombre vulgar : Garbancillo.

Hierba perenne, con hojas alternas, imparipinadas, pubescentes, con flores amariposadas, amarillentas, con manchas azuladas, agrupadas en racimos axilares y frutos bivalvos, inflados, alargados, acuminados, péndulos, multiseminados, con semillas arriñonadas y funículos alargados.

Fig. 18. — *Astragalus bergii* (× 1/2)

Crece en suelos secos o arenosos, en la región central de nuestro país (Córdoba, San Luis, oeste y sudoeste de Buenos Aires).

La toxicidad de los garbancillos, garbanzos o yerbas locas, es señalada por primera vez en nuestro país en el año 1879, por Grisebach, quien manifiesta que *Astragalus garbancillo* Cav. (sub. *A. unifultus* L'Hérit.), es una planta venenosa para el ganado. Corroborando esta opinión Hieronymus (1882), poco después, dice que esta especie es conceptuada planta tóxica, que hace temblar y enfurecer a los animales que la ingieren.

Spegazzini (1898) señala que los animales rehusan comer a las especies de *Astragalus* que habitan en el sur de la provincia de Bue-

nos Aires y cuando por descuido o hambre las ingieren, sufren vértigos, temblores y a veces mueren; también manifiesta que lo mismo ocurre, al parecer, con otras especies argentinas de este género de leguminosas.

La toxicidad de *Astragalus Bergii* Hieron., es señalada por primera vez por Manganaro (1919).

Giusti (1932, *a*) y Monticelli (1938) llaman la atención sobre una gran mortandad de animales ocurrida en el sur de San Luis (Batavia, Travesía), que según el señor José F. Molfino, técnico destacado allí por el Ministerio de Agricultura de la Nación, debía atribuirse a *Astragalus bergii* Hieronymus.

En la misma publicación ya citada, Monticelli (1938) señala como tóxica a *A. atuelli* Chod. et Willzc., nativa de Mendoza.

En Bolivia, Perú y Chile las especies de este género son consideradas venenosas para los herbívoros, Tschudi (1846); Perkins (1913); Herrera (1930 y 1940); Weberbauer (1945); Molina (1782) sub. *Hippomanica*; Gay (1846) sub. *Phaca*; Murillo (1889) sub. *Phaca*; Opazo (1926) y Garmendia (1946). También en Estados Unidos y Canadá existen numerosos *Astragalus* tóxicos que reciben el nombre de « locoweed », Crawford (1908); Marsh, Alsberg y Black (1912); Beath y Lehnert (1917); Marsh y Clawson (1919 y 1920); Bruce (1927); Gates (1930); Mathews (1932-1940); Muenscher (1947), etc.

Se considera en ese país, que su toxicidad varía de acuerdo al tipo de terreno en el cual prosperan. En los suelos seleníferos, algunas especies son capaces de tomar selenio del suelo y acumularlo en sus tejidos, en cantidad apreciable, siendo en esas condiciones nocivos para el ganado.

Los primeros trabajos experimentales que se llevan a cabo en nuestro país son realizados por Giusti (1932, *a* y 1934) con *Astragalus bergii*, quien comprueba que esta especie es tóxica para los ovinos y caprinos. Establece también, que los vegetales que se han desarrollado con gran sequedad en el ambiente o provienen de lugares más elevados y secos, son menos venenosos que aquellos de lugares con mayor cantidad de agua a su disposición.

Asimismo, comprueba que los macerados y cocimientos de los frutos son más venenosos que los de las hojas y flores.

Realiza también investigaciones referentes a la acción del principio tóxico sobre el corazón, la sangre, la presión arterial, la temperatura, el sistema nervioso, los músculos, etc., del sapo.

Por último, manifiesta que los resultados obtenidos con las diversas

especies animales, en las pruebas toxicológicas realizadas, no fueron siempre coincidentes, variando con las muestras vegetales utilizadas y los herbívoros empleados en las experiencias.

Posteriormente, el mismo investigador Giusti (1938), menciona intoxicaciones en otras especies animales (vacunos y porcinos).

Principio tóxico. — Del estudio fitoquímico de las especies de este género se ocupa por primera vez en nuestro país Domínguez (1910), quien manifiesta que *Astragalus garbancillo* Cav. (= *A. unifultus* L'Hérit.), contiene una substancia glucosídica, aun no bien dilucidada y que el veneno de esta especie actúa sobre el corazón, reduciendo sus movimientos y energía hasta provocar finalmente su parálisis.

Awschalon (1928) realiza una investigación más minuciosa de los principios contenidos en *Astragalus garbancillo* Cav. (sub. *unifultus* L'Hérit.), llegando a la conclusión de que posee dos saponinas de carácter glucosídico, de color amarillo. La obtenida por el método del hidrato de plomo, es hemolítica y tóxica para los conejos y cobayos.

La única mención que existe sobre los principios venenosos contenidos en *Astragalus Bergii*, se debe a Giusti (1935 y 1938), quien atribuye su toxicidad a la presencia de un glucósido cianogenético, lo que parece confirmarse por los excelentes resultados obtenidos, en el tratamiento de animales envenenados, mediante inyecciones de nitrito de sodio e hiposulfito de sodio.

Síntomas y lesiones. — Según Giusti (1934), los síntomas de la intoxicación con *Astragalus bergii* se manifiestan, por lo común, por alteraciones nerviosas, pasando previamente los animales por un período depresivo, seguido por convulsiones que terminan por agotarlos.

En las autopsias se observa congestión de los pulmones y del hígado, enrojecimiento de la mucosa gástrica, con edema de las túnicas y extravasaciones sanguíneas.

Posteriormente Giusti (1935) indica los siguientes síntomas en ovejas intoxicadas; intensa disnea, pulso acelerado, convulsiones, opistótonos, pataleo, boqueo, etc., y como lesiones, congestión de la mucosa digestiva, pulmones y petequias en la mucosa traqueal.

Profilaxis. — Siempre que ello sea posible, evitar que el ganado pastoree en lugares donde abunda esta especie.

Arrancar las plantas antes de que semillen mediante palas o azadas, cuando crece en forma esporádica, o roturar la tierra o ensayar herbicidas selectivos que destruyan dicotiledóneas (ácido diclorofenoxiacético, 2,4 D), en el caso de encontrarse muy difundida.

Cambiar de potreros a los animales, a otros libres de garbancillo, en cuanto se observen los primeros herbívoros intoxicados.

Tratamiento. — Giusti (1935 y 1938) consigue excelentes resultados mediante la aplicación de un método aconsejado por Hug (1933) y Bunyea (1935), por el cual se desintoxica a los animales mediante inyecciones combinadas de dos antídotos, el nitrito de sodio e hiposulfito de sodio, en las dosis que a continuación se detallan:

Ovejas : Un gramo de nitrito de sodio y cuatro gramos de hiposulfito de sodio, en soluciones acuosas, al título de 10 %, por vía intraperitoneal.

Vacunos : Tres gramos de nitrito de sodio y veinte gramos de hiposulfito de sodio, por vía intravenosa.

Giusti (1935) manifiesta que el nitrito de sodio tiene poder metahemoglobinizante, mientras que el hiposulfito de sodio, que es menos venenoso, se combina con los cianuros para formar sulfocianuros, por medio de un fermento, la sulfocianasa, que se encuentra en los tejidos.

Importancia. — El garbancillo debe ser conceptuado una planta tóxica de cierta importancia en la región central del país, sin alcanzar desde luego a ocasionar perjuicios tan considerables como las gramillas (*Cynodon dactylon* y *C. hirsutus*), el romerillo (*Baccharis coridifolia*) o el chucho violeta (*Nierembergia hippomanica*).

32. **Melilotus albus** Medik.

Medikus, en *Vorles. Churpf. Phys. Ges.* 2 : 382, 1787. — Schulz, *Monographie Gattung Melilotus*, en Engl., *Bot. Jahrb.* 29 : 694, láms. 6 y 8, 1901. — Acloque, *Flore de France*, 198, 1896. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia*, 1 (5) : 843, 1924 e *Iconogr.*, fig. 1945, 1921. — Clos, *Estudio botánico tréboles de olor*, 5, figs. 1-11, 1928. — Bonnier, *Flore Complète France, Suisse et Belgique* 3 : 27, lám. 133, fig. 705. — Burkart, *Legum. argent.*, 341, 1952. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 260, 1953.

Melilotus leucantha Koch ex DC., *Fl. Fr.* 5 : 564, 1815.

Nombre vulgar : Trébol de olor blanco.

Hierba anual o bienal, de hojas trifolioladas, con estípulas líneales, subuladas, enteras, flores blancas, de 4-5 mm de longitud, reunidas en racimos axilares y frutos de 2 a 3 mm de longitud.

Prospera en suelos arenosos y salitrosos, cultivándosela escasamente en nuestro país, debido a que no es muy apetecida por la hacienda por su sabor muy amargo.

33. **Melilotus indicus** (L.) All.

(Fig. 19)

Allioni, *Fl. Pedem.* 1 : 308, 1785. — Schulz, *Monographie Gattung Melilotus*, en Engler, *Botan. Jahrb.* 29 : 713, figs. 17, 39-40 y 52, 1901. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia*, 1 (5) : 842, 1924 e *Iconogr.*, fig. 1942, 1921. — Clos, *Estudio botánico tréboles de olor*, 8, figs. 13 a 23, 1928. — Burkart, *Legum. argent.*, 250, fig. 54, 1943. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 260, 1953.

Trifolium melilotus-indica Linn., *Spec. plant.* 2 : 765, 1753.

Melilotus parviflora Desf., *Fl. Atlant.* 2 : 192, 1800.

Nombres vulgares : Trébol de olor, trébol de olor amarillo.

Hierba anual, de hojas alternas, trifolioladas, con estípulas triangulares, dentadas en la base, flores amarillas de 2-3 mm de longitud, reunidas en racimos axilares y fruto globoso, utricular, de más o menos 1,5 a 2,5 mm, con la superficie rugosa.

Fig. 19. — *Melilotus indicus* (× 1/2)

Maleza ampliamente difundida en cultivos, bordes de caminos, terraplenes, vías férreas, suelos modificados y terrenos alcalinos de la estepa pampeana.

En Estados Unidos se ha señalado una grave intoxicación en el ganado que se origina cuando los animales son alimentados casi exclusivamente con forraje perteneciente a especies del género *Melilotus* mal henificado o ensilado.

Esta intoxicación afecta al parecer en mayor grado a los animales jóvenes y a las hembras en gestación y principalmente a los vacunos ; Schalk (1926) y Smith y Brink (1938). Los envenenamientos no ocurren al parecer cuando el trébol de olor es ingerido, mezclado o suministrado en forma alternada con otros forrajes, Long (1924), Quick (1937), Smith (1939) y Muenscher (1947).

Principio tóxico. — La mayoría de las especies del género *Melilotus* contienen un principio aromático, amargo, conocido con el nombre de cumarina, que hace poco palatable el forraje para los animales. La sustancia responsable de la intoxicación es un anticoagulante derivado de la cumarina, denominado dicumarol, dicumarina o antiprotrombina, Burkart (1952).

Síntomas y lesiones. — Marcha dificultosa e incierta, cojera, disminución apreciable del número de glóbulos rojos y bajo poder de coagulación de la sangre, severas hemorragias, hinchazones subcutáneas provocadas por la sangre que se escapa a través de los vasos y se deposita debajo de la piel; luego generalmente muerte del animal que es precedida por debilitamiento progresivo debido a las excesivas hemorragias; Roderick y Schalk, mencionados por Steyn (1934), Smith (1939), Webb (1948), etc.

Las lesiones más típicas que se observan en esta intoxicación son las hemorragias. Se notan masas de sangre en distintos lugares del cuerpo, principalmente entre la piel y los tejidos adyacentes aunque también suelen encontrarse entre los músculos, principalmente en la región del anca, caderas, espalda, así como también en algunas cavidades del cuerpo, tales como las del abdomen y tórax y también en el corazón; Schalk (1926).

Profilaxis. — A fin de reducir las posibilidades de intoxicación conviene no suministrar una alimentación exclusivamente a base de heno o silo de tréboles de olor.

Cuando se observen los primeros síntomas de envenenamiento es prudente no realizar operaciones de descorne, castración o cualquier otra práctica que pueda provocar heridas de cualquier naturaleza que determinen la posibilidad de hemorragias fatales.

Muenscher (1947) manifiesta que los ganaderos del noroeste de Estados Unidos, para establecer previamente el grado de toxicidad, hacen comer el heno de trébol de olor a un conejo antes de suministrárselo al ganado.

Tratamiento. — Schalk (1926) ha ensayado con excelente resultado la transfusión de sangre obtenida de un vacuno sano, extraída de la vena yugular.

Esta sangre debe desfribinarse previamente y conservarse a la temperatura normal del cuerpo. Pueden suministrarse 700 a 1.500 cc debiendo inyectarse lentamente en la vena yugular. No debe usarse suero de vacuno conservado, ni sangre desfibrinada de caballo, pues pueden ocurrir accidentes graves; ver Schalk (1926) y Steyn (1934).

Importancia — Al parecer carece de importancia en la región considerada en este estudio.

CLAVE PARA DIFERENCIAR LAS ESPECIES DE MELILOTUS

A. Flores amarillas de 2 a 3 mm de longitud. Estípulas triangulares dentadas en la base. Fruto globoso de 2 mm. *M. indicus*

AA. Flores blancas de 4 a 5 mm de longitud. Estípulas enteras, líneales y subuladas. Fruto de 2 á 3 mm de longitud. *M. albus*

34. **Robinia pseudacacia** L.

(Fig. 20)

Linneo, *Spec. plant.*, 722, 1753. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia*, 1 (5) : 897, 1924 e *Iconogr.*, fig. 2077, 1921. — Hegi, *Illustr. Flora Mitteleuropa*, 4 (3) : 1393, figs. 1449 y 1450, 1923. — Bonnier, *Flore Complète France, Suisse et Belgique* 3 : 56, lám. 147, fig. 801. — Small, *Manual Southeastern Flora*, 700, fig., 1933. — Abrams, *Illustr. Flora Pacific States* 2 : 562, fig. 2772, 1944. — Britton et Brown, *Illustr. Flora U. S. and Canada* 2 : 375, fig. 2526, 1947. — Muenscher, *Poissonous plants United States*, 126, fig. 39 F. J. 1947. — Burkart, *Legum. argent.*, 264, fig. 74, 1952.

Nombre vulgar : Acacia blanca.

Arbol de hojas imparipinadas, caducas, con estípulas espinosas o setosas y vistosas flores blancas en racimos axilares ; legumbres comprimidas, sublineares, pluriseminadas.

Nativa de Estados Unidos de Norteamérica muy cultivada en nuestro país como planta ornamental en calles, plazas y paseos y como forestal en las estancias para la obtención de postes de alambrados.

En la República Argentina aun no se han señalado casos de intoxicación con esta leguminosa, no obstante haberse comprobado en otros países, experimentalmente, su nocividad para los herbívoros y carnívoros.

Según Williamson (1952), en la provincia de La Pampa, los animales suelen consumir sus hojas y ramitas durante el verano y el otoño. En el extranjero es considerada, por el contrario, venenosa para el ganado.

Holmes (1925) señala un caso de envenenamiento de lanares que habían ingerido las flores de esta especie. Refiere que el viento había desprendido unas ramas de acacia blanca con racimos de flores. Algu-

nas ovejas en gestación las comieron y murieron en un período entre 1 y 4 días.

Fardel (1934), en Francia, cita numerosas intoxicaciones fatales

Fig. 20. — *Robinia pseudacacia : a)* rama florífera (× 1/2) ; *b)* fruto (× 1/2)

observadas por él o por otras personas en equinos, ovejas, niños y mujeres por la ingestión de corteza, hojas y flores de acacia blanca. Entre ellos llama particularmente la atención el caso referido por

Emery, ocurrido en el mes de marzo de 1887, en un Orfelinato de Brooklyn (U.S.A.), donde 32 niños se intoxicaron por masticar la parte interna de la corteza de *Robinia pseudoacacia*, nueve de los cuales murieron.

Fardel, luego de una serie de experiencias con animales herbívoros, carnívoros, roedores y peces, llega a la conclusión que la corteza, la madera y las semillas son tóxicas ya sea por vía bucal o por inyección hipodérmica o intravenosa. En cambio las hojas y las flores son muy poco venenosas o no lo son. La madera tiene acción más débil que la corteza.

Según dicho investigador, la sensibilidad al veneno contenido en la acacia blanca es variable. Es muy considerable para los solípedos, grande para los carnívoros y las aves, débil para los rumiantes y muy escasa para los roedores. Los jóvenes son más sensibles que los adultos y las hembras más que los machos, sobre todo las que se encuentran en gestación.

Llega a la conclusión de que el examen de la sangre, los músculos y glándulas, no muestran nada anormal en los animales intoxicados. El bulbo parece ser el órgano afectado por el veneno, por lo cual establece que la carne de los animales envenenados por la acacia blanca posiblemente pueda ser consumida sin mayores inconvenientes.

En Estados Unidos de Norteamérica, también esta especie es considerada tóxica para los equinos, ovinos, mulares y vacunos, cuando estos ingieren la corteza o sus brotes jóvenes, según Cary, Miller y Johnstone, citados por Muenscher (1947).

Principio tóxico. — En 1889, Power citado por Fardel (1934), aísla de la corteza de acacia blanca, una proteína tóxica, la *robina*. Esta toxalbúmina, según Fardel, tiene propiedades aglutinantes para los cerdos, carneros, conejos, cobayos, terneros, ranas y cornejas (ave del norte de Europa). En cambio, la sangre del hombre no es aglutinada ni hemolizada por la misma.

En 1918 Tasaki y Tanaka, citados también por Fardel (1934), separan de la corteza un glucósido tóxico que denominan *robitina*.

Este último autor sostiene, finalmente, que la acacia blanca tiene en su corteza y madera dos glucósidos, la *robinuria* y la *robitina* y una proteína tóxica, la *robina*. En las flores existe además la *robinina*, muy poco venenosa. La *robina* y la *robitina* son principios tóxicos que actúan sobre el sistema nervioso y el bulbo.

Síntomas y lesiones. — Los síntomas más característicos del envenenamiento con esta especie son gastroenteritis, acción depresiva

sobre el corazón, estupor, pulso débil y diarrea, Muenscher (1947).

Fardel (1934) dice que es evidente que el veneno de la acacia blanca actúa sobre el sistema nervioso y particularmente sobre el bulbo.

El mismo autor describe los principales síntomas y lesiones en herbívoros y carnívoros. Se resumen a continuación los correspondientes a los solípedos (equinos, asnales y mulares).

Dosis débil (ingestión de 70 grs de corteza). — Bostezos. Andar inseguro, ligeros cólicos, emisión de orina y luego vuelve a la normalidad.

Dosis mediana (ingestión de 100 gramos de corteza). — Esfuerzos infructuosos para vomitar, sudores, temblores masculares. El animal entra en coma pero luego posteriormente se recupera.

Dosis fuerte. — Falta de apetito. Respiración acelerada y ruidosa. Abatimiento, en aumento progresivo. Temblores cada vez más violentos. Pupila dilatada. Pulso débil y luego al final imperceptible. Golpeteo del corazón, sacudiendo todo el animal. Sudores abundantes. Mucosas al principio congestionadas, luego, al final, cianóticas. Contracciones musculares. Andar vacilante. El animal se desploma y no puede levantarse más. Luego sobreviene la muerte.

Los riñones y tracto intestinal congestionados. Miocardio con picaduras hemorrágicas, principalmente en las coronarias. Pulmones con lesiones de enfisema acentuado en el vértice. Mucosa vesical y del saco derecho del estómago inflamadas. Píloro reducido y como tetanizado. Desgarradura diafragmática. Orina densa, con albúmina.

Profilaxis. — Evitar que los animales, principalmente equinos, asnales y mulares, que se encuentran hambrientos por escasez de forraje, en períodos de grandes sequías o por marchas muy prolongadas, utilicen esta especie en su alimentación.

Tratamiento. — No tenemos referencias de que se haya aconsejado un método especial para el tratamiento de los animales envenenados.

Importancia. — Tiene escasa importancia como planta venenosa, no obstante su marcada toxicidad, por cultivarse únicamente en la región agrícola, en lugares generalmente poco accesibles para los animales (plazas, paseos y calles, etc.), aunque a veces también se utiliza como árbol de sombra en las estancias, caminos carreteros, proximidad de las viviendas y en plantaciones forestales, por lo cual no hay que excluir la posibilidad de que puedan ocurrir accidentes fatales, sobre todo en los solípedos, que como puede apreciarse se encuentran entre los más sensibles a la acción del veneno de la acacia blanca.

35. **Spartium junceum** L.

(Fig. 21)

Linneo, *Spec. plant.*, 708, 1753. — Hegi, *Illustr. Flora Mitteleuropa*, 4 (3): 1213, 1923.—*Fiori, Nuova Flora Anal. d'Italia*, 1 (5): 819, 1924 e *Iconogr.*, fig. 1884, 1921. — Manganaro, *Leguminosas bonaer.*, 164, 1919. — Burkart, *Legum. argent.*, 227, fig. 49, 1943.

Nombre vulgar: Retama, retama de olor.

Arbusto de 2 a 4 m de altura, con flores vistosas, amarillas, reunidas en racimos y frutos multiseminados, lineares.

Nativo de la cuenca del Mediterráneo, cultivado en nuestro país como planta ornamental en jardines, plazas y paseos públicos.

Los vástagos jóvenes provocan accidentes en las vías urinarias y en el tubo digestivo de los animales que los ingieren, según Cornevin (1893) y Collin (1907). Esta intoxicación es conocida en Francia con el nombre de « genestada ».

Se han mencionado también casos de envenenamiento en la especie humana. Perrot (1943-1944) manifiesta que en las infusiones compuestas suelen reemplazarse las flores de la retama de escobas, *Sarothamnus scoparius* (L.) Wimm., que contiene *esparteína,* con las flores de *Spartium junceum* L., que poseen *citisina.* Collin (1907), menciona que en Francia han ocurrido numerosos accidentes graves ocasionados por dicha falsificación en tisanas purgativas y menciona que el profesor Perrot ha hecho una comunicación en la Sociedad de Farmacia de París, para señalar diversos casos de intoxicación humana debidos a esta substitución.

Principio tóxico. — Hug (1929) sostiene que el principio activo se extrae fácilmente por éter, de la solución alcalina, siendo sus propiedades farmacodinámicas las de la *citisina.* Es hipertensora, por vaso constricción periférica y es hiperneizante, produciendo descarga de adrenalina.

Otros autores sostienen, por el contrario, que el alcaloide contenido en esta especie es la esparteína, Klein (1931-1933), mientras que Henry (1949) dice que contiene *esparteína* y los ejemplares de Nueva Zelandia, *citisina.*

Síntomas y lesiones. — No hemos hallado datos sobre los síntomas y lesiones que ocasiona en los herbívoros la ingestión de la retama común.

Profilaxis. — Evitar que los animales muy hambrientos, en los períodos de escasez de pastos, la aprovechen como forraje.

Tratamiento. — En la bibliografía consultada no hemos encontrado ninguna información sobre tratamientos especiales para las intoxicaciones con esta especie.

Fig. 21. — *Spartium junceum* : *a)* rama florífera (× 1/2) ; *b)* rama fructificada (× 1/2)

Importancia. — Esta leguminosa no tiene importancia en la región como planta tóxica, debido a que los animales muy raramente tienen oportunidad de consumirla. Sin embargo, Williamson (1952) dice que en la provincia de La Pampa, el ganado la come ocasionalmente durante el invierno en los períodos de sequía, cuando no tienen otro

recurso a su disposición. Supone que los herbívoros la aprovechan escasamente en primavera y verano, posiblemente debido a que en esa época contiene algún principio nocivo.

GERANIACEAS

36. **Erodium cicutarium** (L.) L'Hérit. ex Ait.

(Fig. 22)

Aiton, *Hort. Kew.*, ed. 1ª, 2 : 444, 1789. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia*, 2 : 138, 1925-1929 e *Iconogr.*, fig. 2485, 1921. — Bonnier, *Flora Complète France, Suisse et Belgique* 2 : 89, pl. 104, fig. 545.

Geranium cicutarium L., *Spec. plant.* 2 : 680, 1753.

Nombre vulgar : Alfilerillo.

Hierba anual, vellosa, de hojas bipinatisectas, flores pentámeras, rosadas y frutos con 5 carpelos, monospernos, desprendiéndose a la madurez elásticamente, desde el ápice hacia la base, retorciéndose en forma de tirabuzón.

Nativa de Europa, adventicia en diversos países del globo.

En la República Argentina crece en las regiones semiáridas de Mendoza, La Pampa, Buenos Aires, Córdoba, Chubut, San Juan, Río Negro, Tucumán, Santa Cruz, Neuquén, Catamarca y Santa Fe.

Excelente forrajera espontánea, de vegetación primaveral, muy apreciada por los ganaderos.

De acuerdo a Hurst, mencionado por Webb (1948), esta planta debe ser considerada sospechosa de provocar fotosensibilización en ovinos en Australia.

En los años muy lluviosos crece en forma particularmente abundante en los campos naturales, siendo a veces, debido a esta circunstancia, consumida en exceso por los animales, casi como único alimento. En esas condiciones, de acuerdo a la opinión de algunos pobladores de la provincia de La Pampa, es capaz de provocar intoxicaciones en el ganado yeguarizo.

Principio tóxico. — Domínguez (1928) sostiene que esta especie contiene taninos y saponinas. También manifiesta que es utilizada como astringente y hemostático.

Síntomas y lesiones. — Según Williamson (*in lit.*, 1953), que recogió a nuestro pedido informaciones entre los ganaderos y veterinarios de la provincia de La Pampa, los síntomas más característicos de esta intoxicación serían : olor « sui generis » al acercarse al animal

afectado, orina espesa, blanquecina, hinchazón del pene y los músculos alrededor de este órgano. Manifiesta además no haber observado estos síntomas en las hembras.

Profilaxis. — Evitar que los animales pastoreen en potreros totalmente invadidos por esta geraniácea.

Tratamiento. — Retirar los animales, apenas se observen los pri-

Fig. 22. — *Erodium cicutarium* (× 1/2)

meros indicios de envenenamiento, a otros potreros no cubiertos por alfilerillo. A los pocos días los animales recuperan su estado normal.

Importancia. — Aun no se ha comprobado experimentalmente la toxicidad de esta especie.

La enfermedad tiene escasa importancia ya que sólo se observa en años anormales cuando ocurren precipitaciones muy abundantes durante el otoño e invierno. Por otra parte tiene escasa gravedad.

ZIGOFILACEAS

37. Tribulus terrestris L.

(Fig. 23)

Linneo, *Sp. pl.*, 387, 1753. — DC., *Prodr.* 1 : 703, 1824. — Hegi, *Illustr. Flora Mitteleuropa*, 5 (1) : 42, figs. 1685 y 1687, 1924. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia* 2 : 147, 1925-29 e *Iconogr.*, fig. 2504, 1921. — Bonnier, *Flore Complète France, Suisse et Belgique* 2 : 104, pl. 110, fig. 575. — Small, *Manual of the Southeastern Flora*, 754, 1933. — Britton and Brown, *Illustr. Flora North. U. S. and Canada* 2 : 442, fig. 2688, 1947.

Nombre vulgar : Roseta.

Hierba anual, pubescente, de hojas opuestas, paripinadas, 6 yugas, estípulas lanceoladas y flores solitarias, amarillentas, seudoaxilares, con 5 pétalos, 5 sépalos y 10 estambres; fruto 5-cocos, con los mericarpios provistos de espinas en su cara dorsal, dos mucho mayores que los otros en la parte superior.

Dos o tres semillas en cada mericarpio, separadas transversalmente entre sí por tabiques.

Planta cosmopolita originaria de Europa. En la República Argentina crece en las regiones semiáridas desde Jujuy hasta La Pampa. Crece también en el sur de Estados Unidos, Africa del Sur, Europa, Asia y Australia.

Theiler mencionado por Quin (1933 *a*) y Steyn (1934), afirma que esta especie, cuando se encuentra en floración, provoca una intoxicación conocida en Africa del Sur con el nombre de «geeldikkop». Esta enfermedad se manifiesta por fenómenos de fotosensibilización (edemas en la cabeza e ictericia general, buscando los animales la sombra de los árboles para protegerse de los rayos solares).

Steyn (1934) hace una descripción detallada de los síntomas, lesiones, profilaxis y tratamiento de la misma. Manifiesta además que en las ovejas caras negras persas, no se observan lesiones en la cabeza, presentándolas únicamente sobre las partes de la piel no pigmentadas, ni protegidas. Los criadores de ovejas denominan a la enfermedad, en este caso, « lyfdikkop ».

Según Webb (1948), en Queensland (Australia), se la considera sospechosa de causar fotosensibilización en los ovinos.

Muenscher (1947) dice que esta maleza introducida es común en las regiones cálidas del sur de Estados Unidos de Norteamérica y

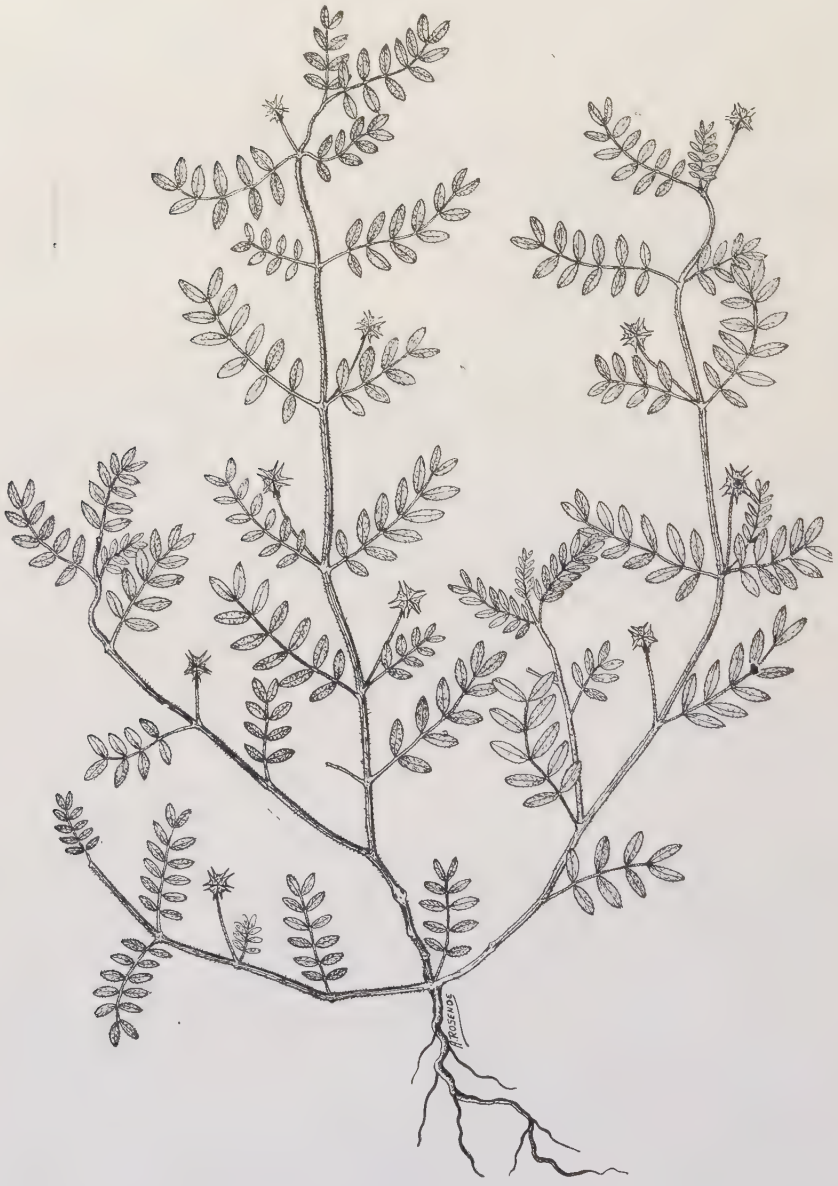

Fig. 23. — *Tribulus terrestris* (× 1/2)

que si bien es cierto no ha sido citado en ese país ningún caso de envenenamiento atribuíble a esta especie, debe ser considerada sin embargo, planta tóxica sospechosa. Manifiesta también que actúa como un agente fotosensibilizante y produce síntomas similares a *Hypericum perforatum.*

En el año 1919, en Victoria (Africa del Sur), Green, mencionado por Steyn (1934), provoca experimentalmente otro tipo de envenenamiento, muy distinto, de desarrollo rápido, con macerados de 1 kg de la planta fresca. Los animales mueren de *metahemoglobinaemia,* unas pocas horas después.

Posteriormente en el año 1929, Quin, citado por Steyn (1934), confirma estos resultados. Establece que el extracto acuoso de 420 gramos de la planta seca produce la muerte, en noventa minutos, de merinos de un año de edad.

Rimington y Quin (1933) demuestran que un principio letal se encuentra en el jugo fresco de las plantas verdes y también en los extractos preparados con material seco, por maceración en agua durante varias horas. Establecen luego que el agente responsable es el nitrito de sodio o potasio. La planta no contiene nitritos sino nitratos que bajo la influencia de una enzima óxido-reductora se transforman en nitritos.

El contenido de nitratos es muy variable en los diferentes ejemplares que crecen en una misma localidad.

Principio tóxico. — Dos tipos muy distintos de intoxicación puede provocar esta especie. Uno de ellos conocido con el nombre de « tribulosis » o « cabeza hinchada » (« geeldikopp »), determina fenómenos de fotosensibilización, pero aun se ignora con certeza el principio nocivo que lo origina.

Según Quin y Rimington, citados por Steyn (1934), el agente causante de esta fotosensibilización sería un pigmento fluorescente, la *filoeritrina,* que es una porfirina derivada de la clorofila.

El otro tipo de envenenamiento, de curso rápido, debe ser atribuído, de acuerdo a Rimington y Quin (1933), a la presencia de nitrato de potasio en la planta. Bajo la influencia de una enzima óxido-reductora esta sal se reduce formando *nitrito de potasio,* que determina la muerte por asfixia, al provocar el cambio de la hemoglobina en *metahemoglobina.*

Síntomas y lesiones. — Unicamente se consignan los síntomas y lesiones de la intoxicación conocida en Africa del Sur, con el nombre de « geeldikkop », cabeza hinchada, según Steyn (1934).

Se inicia con fenómenos de fotosensibilización. El ganado afectado trata de protegerse de los rayos solares, cobijándose bajo la sombra de los árboles. Solamente son perjudicadas las partes de los ovinos no pigmentadas y las no cubiertas por lana o escasamente protegidas.

Los primeros síntomas son aparentemente irritación y escozor de la piel expuesta al sol. Los animales se frotan las orejas y nariz contra las patas, piedras, etc.

Luego de 24 ó 48 horas se los observa deprimidos, presentando la cara, labios, orejas, ojos, párpados, ventanas de la nariz y región intermandibular marcadamente hinchadas, edematosas, calientes y sensibles al tacto.

Los animales así afectados tienen dificultad para comer y beber, presentando disnea y a veces leve temperatura febril.

Entre los cuatro y ocho días de la aparición de los primeros síntomas, las hinchazones pueden extenderse a los miembros anteriores y al cuello y observarse desgarramientos en los labios, ojos y nariz, primero seroso-purulentos, más tarde purulentos. Los edemas flúidos exhudan a través de la piel, formando luego costras de color amarillo hasta moreno. Los párpados están cerrados y purulentos. La disnea se hace más marcada aún por obstrucción purulenta del pasaje del aire en las fosas nasales.

Se notan pérdida de peso y también queratitis que más tarde se transforma en ceguera total.

Posteriormente las partes afectadas se momifican, cubriéndose la piel de costras secas de color amarillo, hasta moreno-oscuro. A medida que la piel se endurece disminuye consecuentemente la sensibilidad.

Los animales no pueden abrir las mandíbulas, aunque sean forzados a hacerlo y les es imposible beber ni alimentarse.

Se incrementan la fiebre y las secreciones purulentas en los ojos y fosas nasales.

Las partes de la piel no cubiertas por lana y las membranas mucosas adquieren un intenso color amarillo.

En el último estado los animales presentan un aspecto lastimoso, con los párpados cerrados completamente por la sequedad y los exudados.

La hinchazón desaparece, las capas superficiales de la piel de la cara, labios, nariz y párpados se presentan costrosas. A veces pueden ocurrir infecciones, produciéndose una dermatitis purulenta.

Las orejas y labios se observan duros y secos. La córnea de los ojos rota, con la cavidad orbital llena de pus o bien la córnea se

torna completamente opaca, observándose ictericia general y fiebre.

Las fosas nasales y los ojos se encuentran obturados por los exudados originando una acentuada disnea.

Después de la muerte los animales se notan muy flacos con ictericia general, conjuntivitis catarral, rinitis, queratitis, con ulceración y aun ruptura de la córnea y anemia.

Al efectuar incisiones en los edemas, éstos exudan un líquido seroso, de color amarillento.

Los riñones y el bazo pueden aumentar de tamaño. En el hígado se notan cambios de pigmentación con procesos degenerativos.

La orina contiene pigmentos biliares. El cuajar y las mucosas del pequeño intestino presentan zonas inflamadas y hemorrágicas.

Ocasionalmente produce colecistitis. Los conductos gastro-intestinales están generalmente vacíos.

Histológicamente se nota degeneración grasosa en el miocardio, hígado y riñones, observándose necrosis de células y proliferación del conducto biliar y tejido conjuntivo.

La muerte del animal puede producirse por inanición, asfixia o septicemia (y/o colaemia). Los que no mueren quedan desfigurados permanentemente y no recuperan ya más su estado normal de salud.

Profilaxis. — Cambio de potreros a otros donde no crezca *Tribulus terrestris,* apenas se observen los primeros animales intoxicados.

Destruir las plantas con palas o azadas en el caso de encontrarse poco difundida o bien mediante aradas oportunas, antes de su fructificación, si cubre extensas superficies. También pueden ensayarse herbicidas selectivos a base de ácido diclorofenoxiacético (2,4 D).

Tratamiento. — Cuando se observan fenómenos de fotosensibilización Steyn (1934), aconseja mantener los ovinos a la sombra durante el día permitiéndoles, en cambio, pastorear libremente durante la noche.

En el caso de tratarse de animales de valor, proteger a las partes de la piel no protegidas ni pigmentadas con una especie de saco impregnado con grasa mezclada con materias colorantes oscuras (negro de humo, permanganato de potasio, etc.).

También conviene efectuar incisiones en las zonas edematosas para permitir que salga el líquido, favoreciendo en esta forma, la circulación de la sangre. Se disminuye así, por otra parte, los procesos posteriores de necrosis y momificación. Las incisiones deben luego desinfectarse con soluciones diluídas de permanganato de potasio y alum-

bre. Además, suministrarles un purgante colagogo, tal como el calomel (0,3 a 0,6 gramos por animal).

Las afecciones de la piel pueden, asimismo, tratarse con aceite crudo de linaza, mezclado con ácido tánico, óxido de zinc, alumbre, etc. que son, a la vez, astringentes y desinfectantes.

En el caso de comprobarse envenenamientos debidos al nitrito de potasio podría ensayarse el tratamiento sugerido por Bradley, Eppson y Beath (1940), quienes aconsejan la administración de inyecciones intravenosas de azul de metileno en soluciones al 4 %, para convertir nuevamente la metahemoglobina en hemoglobina.

Importancia. — No se puede apreciar debidamente su importancia como planta tóxica en la región, por no haberse mencionado envenenamientos en nuestro país atribuíbles a esta zigofilácea cosmopolita.

MELIACEAS

38. **Melia azedarach** L.

(Fig. 24)

Linneo, *Spec. plant.*, 384, 1753. — Rehd. et Wils Sargent., *Pl. Wilson* 2 : 157, 1914. — Bailey, *Stand Cycl.* 3 : 2024, fig. 2347, 1915. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia* 2 : 154, 1925-1929 e *Iconogr.*, fig. 2516, 1921.

Nombre vulgar : Paraíso.

Arbol de hojas alternas, imparibipinadas, con folíolos glabros, oval-lanceolados, aserrados y flores azul-violáceas, con 5 sépalos, 5 pétalos y 10 estambres. Fruto : una drupa, globosa, amarilla.

Originario de Asia, muy cultivado en nuestro país como árbol de sombra y en el arbolado de calles, plazas y paseos, caminos, etc.

Se le atribuyen propiedades medicinales hallándose su droga inscripta según Lavalle (1927), en la Farmacopea de los Estados Unidos de Norteamerica y en la India.

Según Hieronymus (1882), las hojas tienen propiedades insecticidas.

Ya en el año 1828, De Gasparin y posteriormente Cornevin (1893), en Francia, llamaron la atención sobre la toxicidad del paraíso (*Melia azedarach* L.), cultivado en ese país como árbol ornamental.

Cornevin (*loc. cit.*) manifiesta que todas las partes de ese vegetal son venenosas, pero que las más activas son los frutos y las raíces. Indica, además, que el ganado porcino por su avidez es el más afectado, aunque también lo es, pero en menor grado, el vacuno.

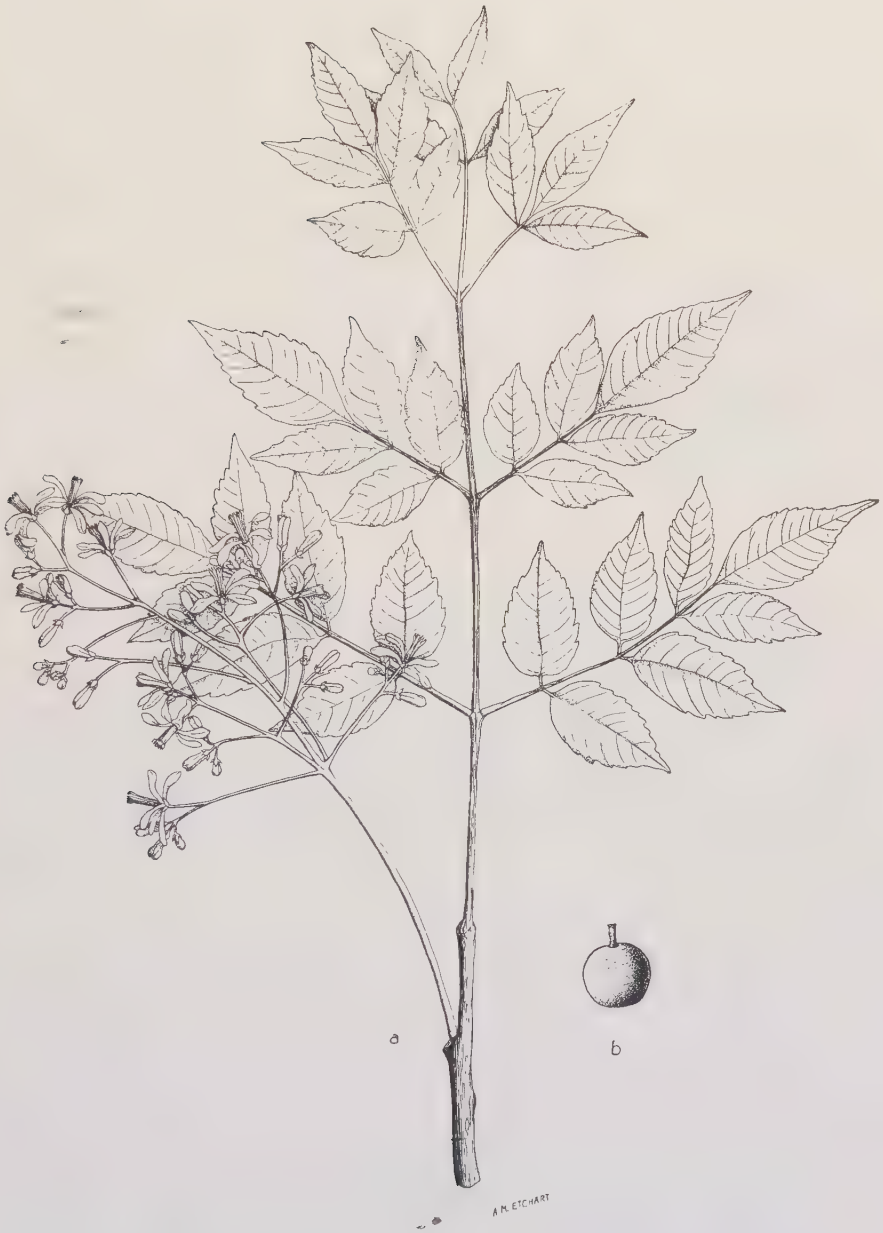

Fig. 24. — *Melia azedarach* : *a*) ramita en flor (× 1/2) ; *b*) fruto (× 1/2)

Menciona también casos de accidentes fatales en los niños.

Hieronymus (1882) dice que todas las partes de la planta son purgantes fuertes y obran contra las lombrices, pero tomadas en dosis mayores producen vahidos, vómitos, diarrea, convulsiones y hasta la muerte.

Schang (1934, *a*), en nuestro país, luego de una serie de experiencias llega a la conclusión de que las hojas y drupas de esta especie son venenosas para el ganado porcino e inocuas, por el contrario, para los ovinos. Al mismo tiempo establece que los cerdos ingieren voluntariamente los frutos y hojas de paraíso.

Muenscher (1947) manifiesta que los lechones, pollos y otros animales, como así también los niños, se intoxican al ingerir drupas de esta especie.

Souza (1949), en Brasil, realiza una serie de experiencias para establecer la toxicidad del paraíso, en cobayos, suinos y bovinos (becerros), estableciendo finalmente que la planta no es venenosa para esos animales domésticos.

West y Emmel (1950) señalan que la dosis letal para los cerdos se encuentra alrededor de los 150 gramos de drupas, siendo menos tóxico para las cabras, pollos y patos, que para los porcinos. Sostienen, además, que el principio nocivo se encuentra en los frutos, corteza, hojas y flores, pero las drupas son las más venenosas.

Otra especie de este mismo género, *Melia dubia* Cav., de flores blancas, nativa de Asia tropical, Australia y Africa, que a veces ha sido confundida botánicamente con el paraíso (*Melia azedarach* L.), es conocida en Australia con el nombre de « white cedar » y ha sido objeto de numerosas investigaciones con respecto a su toxicidad para los cerdos. Las opiniones y conclusiones de dichos experimentadores han sido resumidas por Hurst mencionado por Webb (1948).

No obstante el resultado negativo obtenido en Brasil por Souza (1949), conceptuamos no puede ser puesta en duda la toxicidad de esta especie, si se consideran los ensayos experimentales y observaciones realizadas en nuestro país por Schang (1934, *a*) y en el extranjero por otros investigadores.

Principio tóxico. — No está aún muy claramente establecido cuál es el principio venenoso que contiene el paraíso.

La corteza, de acuerdo a Cornish, mencionado por Henry (1949), contiene un alcaloide amargo, la margosina. Cornish en el año 1856 fué el primer investigador que se ocupó químicamente de esta especie.

Jacobs en 1868, mencionado por Lavalle (1927), encuentra en la

corteza exterior una resina amorfa, amarillenta, muy amarga, soluble en alcohol, éter y cloroformo. Administrándola en dosis de 15 a 20 centigramos, seguida por un purgante mercurial, a un niño de cuatro años, obra tan enérgicamente como cualquier otro vermífugo.

Aguilar (1898), en nuestro país, extrae de la corteza un alcaloide cristalizable, no nitrogenado, la *azedarina*, además de ácido tánico, resina, ácidos meliotánico, húmico y benzoico, aceite esencial, goma, almidón, grasas, albúmina, oxalato de calcio, etc.

Domínguez (1903 y 1928) sostiene que el paraíso contiene un alcaloide la *azedarina* y una resina, de olor aromático y sabor picante, reacción ligeramente ácida, soluble en alcohol, éter, cloroformo y esencia de trementina.

Lavalle (1927), también en la Argentina, trata de aislar la *azedarina* citada por Aguilar, llegando a la conclusión de que no existe tal alcaloide en el paraíso. Afirma que no lo contienen la corteza, hojas, flores, ni sus drupas. No sólo trabaja personalmente sino que requiere la colaboración de especialistas de la casa Merck, de Darmstadt, los que llegan a resultados similares, Lavalle encuentra, en cambio, en la corteza, drupas y demás partes esenciales, resina, aceite y un azúcar reductor. Según dicho autor, los frutos contienen 3,12 % de un aceite amarillo claro, con ligero tinte verdoso, de olor aromático y de sabor amargo y acre.

Las hojas son repelentes para los insectos y contienen otro *alcaloide:* la paraisina (ver Henry 1949).

Muenscher (1947) dice que el exocarpio y el endocarpio de las drupas, la corteza y las flores, contienen un principio narcótico, venenoso, que ataca el sistema nervioso central, pero no especifica su naturaleza.

Mogilner (1952) constata la presencia de saponinas hemolíticas en los frutos maduros y con cierta incertidumbre en la corteza, folíolos y pecíolos de las hojas.

Síntomas y lesiones. — Muenscher (1947) sostiene que los síntomas más característicos son parálisis completa, respiración irregular y marcados síntomas de sofocación.

Cornevin (1893) indica a su vez náuseas, cólicos violentos, timpanitis, diarrea, sudores, convulsiones y marcha incierta y difícil.

Schang (1934, *a*) observa los siguientes síntomas y lesiones en porcinos intoxicados: Gritos entrecortados. Temblores de los cuatro miembros. Ptialismo intenso, con espuma en la boca. Esfuerzos de vómitos. Caídas en decúbito costal o esternal y muerte por parálisis

cardíaca. Congestión del pulmón, menos evidente del estómago y más raro del intestino. En algunos casos no se observan lesiones.

West y Emmel (1950) dicen que los síntomas en cerdos se observan 3 ó 4 horas luego de haber ingerido las drupas, notándose entre otros los siguientes: disminución del apetito, constipación, evacuaciones sanguinolentas, rigidez, incoordinación y debilidad.

Profilaxis. — Evitar que los animales, especialmente los porcinos, tengan a su alcance plantas de paraíso y advertir a los niños sobre la peligrosidad que acarrea la ingestión de sus frutos, ya que tenemos referencias de accidentes graves, que han ocurrido en nuestro país.

Tratamiento. — No se conoce aún ningún tratamiento especial o antídotos eficaces contra las intoxicaciones provocadas por el paraíso.

Schang (1934, *a*) aconseja para los porcinos, inyecciones de pilocarpina, en dosis de 5 a 20 centigramos por animal, según el tamaño, aunque sostiene que este tratamiento resulta inútil en las intoxicaciones graves.

Importancia. — No hay duda alguna que esta especie, tan cultivada en nuestro país, debe ser conceptuada como capaz de producir graves envenenamientos principalmente en el ganado porcino.

Fig. 25. — *Euphorbia marginata* (× 1/2)

EUFORBIACEAS

39. **Euphorbia marginata** Pursh

(Fig. 25)

Pursh, *Fl. Am. Sept.* 2 : 607, 1814. — Bailey, *Stand. Cycl. Hort.* 1 : 1168, f. 1438, 1925. — Muenscher, *Poissonous plants*, 139, fig. 44, F. I. 1947.

Euphorbia variegata Sims, en *Bot. Magaz.*, tab. 1747, 1815.

Hierba anual, pubescente, de 0,40-0,60 cm de altura, con hojas aovadas u oblongo-lanceoladas, sésiles o cortamente pecioladas, enteras, las superiores blanquecinas en las márgenes y fruto trilocular.

Nativa de Estados Unidos, escasamente cultivada como planta ornamental en plazas y jardines, a veces subespontánea.

Principio tóxico. — Contiene euforbona (ver Muenscher, 1947).

Síntomas y lesiones. — Ver *Euphorbia peplus.*

Profilaxis. — Evitar que los animales domésticos o los niños, por descuido, ingieran hojas o cualquier otro órgano de esta planta que suele cultivarse en los jardines y plazas con fines decorativos.

Tratamiento. — No hemos encontrado informaciones sobre este particular.

Importancia. — Por tratarse de una planta escasamente cultivada en lugares poco accesibles a los animales (plazas, jardines, etc.) carece de importancia en la región.

40. **Euphorbia patagonica** Hieron.

Hieronymus, en *Bol. Acad. Nac. Cienc. Córdoba,* 3 (4): 337, 1879. —Hauman, *Río Negro inférieur,* 401, 1913. — Cabrera, en *Dagi,* 3 (1) : 71, 1945.

Nombres vulgares: Pichoa, pichoga.

Hierba perenne, con látex, de raíz profunda y hojas superiores dimorfas, generalmente alternas, oblongas u oblanceoladas, obtusas en el ápice; otras ovadas, opuestas, semiabrazadoras. Cápsulas profundamente trisulcadas, encorvadas hacia abajo.

Frecuente en los suelos arenosos, de la región central argentina (Buenos Aires, La Pampa, Río Negro, San Luis y Mendoza).

Esta especie es muy afín a *E. cespitosa* y *E. portulacoides.*

La falta en nuestro país de una revisión del género *Euphorbia,* impide identificar con certeza estos vegetales y establecer si se trata en realidad de entidades diferentes o simplemente variedades o sinónimos de una misma especie.

Todas son conocidas con los nombres vulgares de «pichoas», o «pichogas». Las referencias de nuestros hombres de campo sobre la toxicidad de estas hierbas debe generalizarse a todas las especies mencionadas ya que seguramente han sido confundidas con frecuencia [1].

[1] Croizat opina que muy probablemente *E. patagonica* Hieron., no pueda ser considerada sino con mucha dificultad como especie diferente de *E. portulacoides.* Ver Croizat, L., 1943, *Il tipo dell'Euphorbia portulacoides* L., en *Darwiniana,* 6 (2) : 189, Bs. As.

Cabrera (1945) cita a *E. patagonica* como venenosa para los herbívoros en el oeste de la provincia de Buenos Aires.

Al referirnos a la toxicidad de *E. patagonica* Hieron., hemos creído conveniente hacer extensiva a la misma, todas las consideraciones que se han señalado para *E. portulacoides* L. emend. Spreng., dada su semejanza con ella, su mismo nombre vulgar y la frecuencia conque ambas, sin duda, han sido confundidas.

Scaravelli (1935) menciona que cuando llegó a Tunuyán (Mendoza) en los años 1927-1928, le llamó la atención la elevada mortandad de niños que ocurría en la región, que al principio atribuyó a toxicosis o gastroenterocolitis estival. Posteriormente pudo comprobar se debía a la ingestión, por los niños recién destetados, de leche de vacas alimentadas con pichoa (*Euphorbia portulacoides*).

Efectúa algunas pruebas de toxicidad con lechones y conejos, citando luego las observaciones de los veterinarios Sarmiento y Mendiberri, quienes comprueban en campo Los Andes (Mendoza), intoxicaciones en equinos, ovinos, asnales y caprinos. Nunca observan, en cambio, casos de envenenamientos en vacunos.

Principio tóxico. — Según Esser, mencionado por Muenscher (1947), el principio venenoso de la especie de este género es la *euforbona.*

Molfino (1946 *b* y 1952) dice que en las secreciones lechosas existe la denominada *euforbona,* según lo establecieron los doctores van de Venne y Spegazzini, y sostiene que esta substancia es capaz de pasar a la leche de los vacunos y caprinos, la que al ser ingerida por los niños, provoca intoxicaciones graves, habiéndose registrado casos de muerte de lactantes en Tunuyán (Mendoza) y otras localidades del país.

Síntomas y lesiones. — El Dr. Sarmiento, veterinario del Ejército en Campo los Andes (Mendoza), describe las lesiones siguientes: inquietud, pérdida de apetito y mirada al flanco, cólicos (gastralgias, enteralgias) aumentando progresivamente, caída en decúbito costo-abdominal derecho o izquierdo y abundantes sudores fríos. Temperatura elevada y muerte que se produce entre las 4 y 12 horas. Gravísimas lesiones en todos los órganos, gastritis ulceradas, a veces con perforación del estómago y evacuación del contenido estomacal en la cavidad abdominal. En ocasiones ulceraciones en el duodeno y yeyuno. Edemas abundantes. Mesenterio y epiplón totalmente hiperhemiado. En otros casos muerte por hemorragia interna, debido a graves lesiones en la arteria gástrica.

Profilaxis. — Scaravelli (1935) menciona que en Mendoza frotan los labios de los equinos con la pichoa, para evitar que vuelvan a comerlá en lo sucesivo, ya que les produce escozor e hinchazón. Es un procedimiento similar al que se utiliza con el romerillo (*Baccharis coridifolia*).

Otra medida preventiva eficaz, sería la de destruir las plantas de *Euphorbia patagonica,* arrancándola con pala, ya que se trata de una hierba perenne, con raíz profunda.

Sería interesante determinar qué efecto ejercen sobre esta especie los herbicidas selectivos, entre ellos los ésteres del 2,4-D (ácido diclorofenoxiacético), para tratar de establecer un moderno sistema de lucha contra esta euforbiácea nociva.

Tratamiento. — En la bibliografía revisada no hemos hallado ningún tratamiento especial para mejorar a los animales intoxicados.

En libros antiguos a veces se indican algunos antídotos cuya eficacia no ha sido comprobada experimentalmente, por cuyo motivo únicamente se mencionan en este trabajo a título informativo.

Murillo (1889) dice que el contraveneno de la pichoa es el cocimiento del pimiento y la pimienta diluída en agua, mientras que Jar, citado por Scaravelli (1935), menciona como antídotos el alcanfor y la limonada cítrica o citratos.

Importancia. — Especie tóxica de cierta importancia, principalmente en el centro y oeste del país.

41. **Euphorbia peplus** L.

(Fig. 26)

Linneo, *Spec. plant.*, ed. 1ª, 456, 1753. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia* 2 : 178, 1925-1929 e *Iconogr.*, fig. 2575, 1921. — Bonnier, *Flore Complète France, Suisse et Belgique* 10 : 17, lám. 548, fig. 2484. — Muenscher, *Poissonous plants United States,* 139, fig. 43 *e-g*, 1947. — Cabrera, *Flora Buenos Aires,* 284, 1953.

Tithymalus peplus (L.) Hill., *Hort. Kew.*, 172, 1768. — Britton y Brown, *Illustr. Flora North. U. S. and Canada* 2 : 475, fig. 2763, 1947.

Nombres vulgares : Albahaca venenosa, albahaca del campo.

Hierba erecta, anual, glabra, de 0,10 a 0,30 m de altura, con hojas alternas u opuestas, enteras, oblongas u oblongas-obovadas, flores monoicas, pequeñas, dispuestas en cimas terminales, dicotómicas.

Nativa de Europa, naturalizada en América y Africa. En nuestro país crece en las provincias de Tucumán, Córdoba, Mendoza, Buenos Aires, La Pampa, etc.

Es planta venenosa para el ganado y las aves de corral.

El látex, de sabor acre, es irritante para la piel y mucosas y tiene propiedades eméticas, altamente purgativas, Long (1924); Muenscher (1947); Webb (1948), etc.

Fig. 26. — *Euphorbia peplis* (× 1/2)

Principio tóxico. — Para Esser, citado por Muenscher (1947), el principio venenoso de las especies de este género es la euforbona.

Abd El Aziz Sharaf (1949) la analiza químicamente y establece que contiene 5,5 por ciento de resina, 0,13 % de un residuo alcaloidal y alrededor de 3 % de glucósido.

Comprueba, además, que la resina es acre e irritante para las membranas de las mucosas y establece experimentalmente que produce vómitos y tiene efecto purgante sobre los perros.

Síntomas y lesiones. — Según Cornevin (1893) y Long (1924), las lesiones y síntomas más característicos de las intoxicaciones con especies del género *Euphorbia*, son irritaciones de las mucosas, vómitos, evacuaciones diarreicas, con descenso de temperatura, vértigos, delirios, temblores musculares, disturbios respiratorios y circulatorios, que desaparecen luego de una abundante transpiración, si

la dosis ingerida no es mortal. Si es fatal, superpurgación y enteritis, acompañadas por síntomas nerviosos y circulatorios. A estos síntomás, Muller, citado por Long (1924), agrega (en cabras) pérdida de apetito, quejidos lastimosos, cólicos y timpanitis, y Pott, también mencionado por Long (1924), indica hinchamiento, fiebre, palpitaciones cardíacas y pérdidas del conocimiento. Las vacas dan leche agria y rojiza.

En las autopsias se observa marcada gastroenteritis, Cornevin (1893) y Long (1924).

Profilaxis. — Evitar que los animales hambrientos pastoreen en lugares donde crezca esta especie.

Destruir las plantas, antes de que fructifiquen, mediante palas o azadas, en el caso de tratarse de ejemplares aislados o pequeños manchones, o bien con el arado o la rastra de discos cuando es abundante.

Es muy probable que también resulten eficaces para erradicar a esta euforbiácea, los herbicidas selectivos a base de 2,4-D (ácido diclorofenoxiacético).

Tratamiento. — En la bibliografía sobre plantas tóxicas que hemos revisado, no hemos hallado informaciones sobre antídotos o tratamientos especiales, contra las intoxicaciones originadas por esta especie.

Importancia. — Carece en absoluto de importancia como planta tóxica en esta región, ya que se la observa muy escasamente en lugares húmedos y sombreados, poco accesibles a los animales, tales como viveros y jardines y a la sombra de algunas plantaciones forestales. En la zona irrigada de la provincia de Mendoza suele crecer en los bordes de las acequias.

CLAVE PARA DIFERENCIAR LAS ESPECIES DE EUPHORBIA

A. Hojas superiores marginadas (blanquecinas en los márgenes). Plantas cultivadas, raramente subespontáneas. *E. marginata*

AA. Hojas no variegadas. Plantas silvestres.

B. Plantas anuales. Hojas inferiores alternas, superiores opuestas, ovadas u obovadas. Cápsulas de 1,9 a 2,2 mm de largo. *E. peplus*

BB. Plantas perennes. Hojas superiores dimorfas, oboblongas u oblanceoladas, obtusas en el ápice, generalmente alternas, otras ovadas, opuestas, semiabrazadoras. Cápsulas profundamente trisulcadas, de 4 mm o más de largo. *E. patagonica*

UMBELIFERAS

42. Conium maculatum L.

(Fig. 27)

Linneo, *Spec. plant.* 1 : 243, 1743. — Bonnier, *Flore Complète France, Suisse et Belgique*, 5 : 11, pl. 245, fig. 1252. — Hegi, *Illustr. Flora Mittel-europa*, 5 (2) : 1802, taf. 194, fig. 4, 2406 y 2312 e, 1926. — Fiori, *Flora Anal. d'Italia*, 2 : 95, 1925-1929 e *Iconogr.*, fig. 2387, 1921. — Muenscher, *Poisonous plants. United States*, 174, fig. 55, 1947. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 353, 1953.

Nombre vulgar : Cicuta.

Planta anual, glabra, de 1 a 2 m de altura, con olor desagradable. Hojas pinaticompuestas, con folíolos pinatilobados. Flores pequeñas, blancas, en umbelas compuestas de 10 a 20 umbélulas. Fruto con dos mericarpios pentagonales con costillas prominentes.

Hierba de origen europeo, naturalizada en nuestro país, común en las proximidades de las viviendas, orillas de los caminos, terraplenes de los ferrocarriles, etc.

La acción nociva de esta umbelífera es conocida desde muy antiguo considerándosela uno de los venenos más famosos, ya que se dice que el filósofo griego Sócrates murió intoxicado con un brebaje preparado con esta especie al ser condenado a muerte.

Diversos autores europeos han llamado la atención sobre la toxicidad de la cicuta para los bovinos, conejos y carnívoros. Cazin (1886); Cornevin (1893); Collin (1907); Perrot (1943-1944), etc.

Muenscher (1947) señaló que en Estados Unidos de Norte America, han ocurrido intoxicaciones accidentales por comer semillas de cicuta en lugar de anís, hojas en lugar de perejil y raíces en lugar de pastinaca.

También en Australia se ha mencionado mortandad en el ganado y en el hombre (Webb, 1948).

En nuestro país al parecer, no obstante su abundancia en la región pampeana (húmeda), no ha determinado intoxicaciones o bien éstas han pasado inadvertidas. Sin embargo, Schang (1934, *b*) ha comprobado experimentalmente que es tóxica para los cerdos que la ingieren espontáneamente, aunque para que la coman deben mediar circunstancias especiales de escasez de verdeo o alimentación insuficiente. Este autor además, reprodujo experimentalmente los síntomas que se observan en la intoxicación natural.

Fig. 27. — *Conium maculatum* (× 1/2)

La planta es más tóxica en primavera al estado verde que seca, ya que los alcaloides que contienen son muy volátiles (Muenscher, 1947 ; Cornevin, 1893, etc.).

La mayoría de los autores que se han ocupado de la toxicidad de la especie están de acuerdo en considerar que los ovinos y caprinos no son o son muy pocos sensibles a la acción tóxica de la cicuta; Schang (1934, *b*); Cornevin (1893); Girola (1925-1929); Hieronymus (1882); Cazin (1886) y que la acción es poco evidente en los equinos. Son sensibles en cambio los bovinos, porcinos y la mayor parte de los carnívoros; Cazin (1886); Schang (1934, *b*), etc.

Principio tóxico. — Contiene cinco alcaloides, la *coniina* ($C_8H_{17}N$), designada también como *cicutina*, la *N-metilconina* ($C_8H_{16}N.CH_3$), la *conhidrina* ($C_8H_{17}ON$), la *coniceína* ($C_8H_{15}N$) y la *pseudoconhidrina* ($C_8H_{17}ON$), todos ellos alcaloides venenosos muy afines que pertenecen al grupo de la piridina (ver Perrot, 1943-1944 y Henry, 1949).

Según Schang (1934, *b*), la cicutina actúa sobre los centros cerebrales y medulares y sobre las terminaciones (placas terminales) de los nervios motores paralizándolos en forma semejante a la acción del curare.

La coniina ha sido utilizada en pequeñas dosis, como calmante en enfermedades del corazón y neuralgias (Hieronymus, 1882). Según este mismo autor las hojas y frutos son también muy narcóticos habiéndose hecho uso de ellos en enfermedades del sistema linfático, hinchazón y endurecimiento de las glándulas, escrófulas y úlceras malas y cancerosas. En la actualidad ya no se utiliza en medicina humana; Henry (1949).

Síntomas y lesiones. — Según Henry (1949), los alcaloides de la cicuta, que son todos muy tóxicos, producen parálisis de las terminaciones nerviosas motoras y estimulación, seguida de depresión, del sistema nervioso central. En su primer estado provocan náuseas y vómitos. Cuando son ingeridos en grandes dosis, disminuyen la actividad cardíaca, la respiración se acelera al principio y se hace profunda, pero luego se retarda tornándose dificultosa y finalmente cesa.

Según Perrot (1943-1944), su acción sobre el corazón es muy similar a la del curare, produciendo un desfallecimiento lento y progresivo de la movilidad y de la sensibilidad, entumecimiento general, dolor de cabeza, detención del corazón, sobreviniendo la muerte por inhibición de los centros respiratorios bulbares.

Los siguientes síntomas han sido señalados por diferentes autores en las especies animales y en el hombre:

Porcinos: Temblores naturales de los cuatro miembros, ptialismo intenso, violentos esfuerzos de vómitos, contractura de los músculos del cuello hasta apoyarse con el morro en el suelo, caída en decúbito esternal con la particularidad de caer con los miembros anteriores o posteriores abiertos en posición comparable a la de una foca (Schang, 1934, *b*).

Equinos: Náuseas, esfuerzos infructuosos para vomitar, aceleración de la respiración y disnea, temblores musculares, dificultad en la locomoción, sudores, caídas, paraplejía, parálisis, disminución de la temperatura, pérdida de la sensibilidad, respiración dificultosa y muerte por asfixia (Cornevin, 1893).

Bovinos: Ptialismo, disminución de las funciones digestivas, meteorismo, constipación, abatimiento, estupor y a veces abortos (Cornevin, 1893).

Pérdida del apetito, salivación, hinchazones, fuertes dolores corporales, pérdida de la actividad muscular y pulso acelerado y débil (Muenscher, 1947).

Hombre: Vahidos, vértigos, cefalalgia aguda, titubeos, las piernas se doblegan, la garganta se seca, a veces la deglución es imposible, la cara palidece, la fisonomía se altera profundamente, hay intentos de vómito sin resultados, la inteligencia permanece clara, la mirada es fija, casi no pueden hablar, las pupilas se dilatan, hay movimientos espasmódicos, contracciones tetánicas, alternando con lipotimia (pérdida de los sentidos), los desfallecimientos se repiten por intervalos, luego aparece una especie de estupor y la respiración se hace estertórea, el cuerpo se enfría, la cabeza se hincha, extendiéndose generalmente la hinchazón a otras partes, ojos salientes, piel lívida, observándose en algunos casos un delirio furioso y convulsiones epilépticas. La muerte sobreviene entre las tres y seis horas de la ingestión del tóxico (Cornevin, 1893).

Debilitamiento general de la actividad muscular, a veces pérdida de la vista y gradual parálisis de los miembros, conservando la lucidez mental hasta su muerte (Muenscher, 1947).

No se observan lesiones o bien ellas son poco evidentes reduciéndose a congestión intestinal y embotamiento del hígado, centros nerviosos y pulmón (Cornevin, 1893; Perrot, 1943-1944; etc.).

Profilaxis. — Destruir las plantas de cicuta e impedir su fructificación mediante corte, aradas oportunas o la aplicación de herbicidas selectivos (2,4 D, etc.) en la proporción que las casas expendedoras de estos productos indiquen.

Evitar que los bovinos, porcinos, conejos, etc., penetren muy ambrientos en períodos de escasez de forraje en potreros donde abunda esta especie.

Tratamiento. — Cazin (1886) manifiesta que se han empleado con relativo éxito soluciones de yoduro de potasio, tanino, decocción de agallas, estimulantes, etc.

El tratamiento a seguir en los casos de envenenamiento con cicuta es el uso inmediato de vomitivos y purgantes (ver Physician, 1920, etc.).

Lerena (1929) aconseja ácido tánico 10 gramos en dos litros de agua para el caballo, una cucharada al conejo; luego café o alcohol.

Casós (1938) indica el siguiente tratamiento general: purgantes salinos (sulfato de soda, 600 gramos a cada vacuno), enemas tibios (agua de jabon o con aceite) y bebidas emolientes (agua tibia con harina blanca o agua de cocimiento de lino, arroz, etc.). Posteriormente, una alimentación tierna y refrescante (alfalfa, etc.).

Cuando ello es posible también aconseja dar de beber al vacuno 5 a 15 gramos de tanino, en forma de tanato de albúmina o solución albuminosa de tanino, que no es irritante y tiene la propiedad de ser astringente y de precipitar los alcaloides de la cicuta, impidiendo así su absorción.

Según el mismo autor, también proporciona buenos resultados la administración por vía bucal de grandes dosis de carbón animal, como asimismo la tintura de yodo en solución acuosa al uno por doscientos, tomada en dosis repetidas.

Muenscher, 1947 sugiere el uso inmediato de eméticos (vomitivos).

Importancia. — Al parecer no reviste gran importancia como planta tóxica en nuestro país, no obstante su abundancia en la región húmeda cerealera argentina.

APOCINACEAS

43. **Nerium oleander** L.

(Fig. 28)

Linneo, *Spec. plant.*, ed. 1ª, 209, 1753. — Lamarck, *Dict.*, 3 : 456, 1791. — Cavanilles, *Descr.*, 116, 1827. — A. DC. en DC., *Prodromus*, 8 : 419, 1844. — Schumann, *Apocyn.* en Engler u Prantl., *Pflanzenfam.* 4 (2) : 180, 1895, t. 59 N-O, 1895. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia*, 2 : 244, 1925-1929 e *Iconogr.*, fig. 2715, 1921. — Bonnier, *Flore Complète France, Suisse et Belgique*, 7 : 104, t. 401. — Marzocca, *Apocináceas* en *Las Plant. Cult. en la Rep. Arg.*, 9 (163) : 51, fig. 17, 1952.

Nombre vulgar : Laurel rosa.

Arbusto de 3 a 4 m. de altura, con látex, hojas simples, oblongo-lanceoladas, reunidas en verticilos trímeros y vistosas flores rosadas, rojas, blancas o amarillas. Folículos geminados.

Fig. 28. — *Nerium oleander* (× 1/2)

Originaria de la cuenca del Mediterráneo, cultivada en nuestro país como planta decorativa, en jardines, plazas y paseos.

Mas-Guindal (1942) menciona que esta especie se ha usado con fines medicinales en España, para las afecciones de la piel, mezclando las hojas con grasa. En nuestro país actualmente también se la considera planta medicinal, cardíaca.

Dice, además, que con el leño y la corteza se fabrican venenos contra las ratas.

El laurel-rosa, ya sea en estado verde o seco, es sumamente tóxico para los ovinos, vacunos, equinos, caprinos y aves de corral, de acuerdo a las experiencias realizadas en Estados Unidos. Se han mencionado también envenenamientos en el ser humano; Wilson (1909), Muenscher (1947) y West y Èmmel (1950).

Según Cornevin (1893), esta especie ha ocasionado intoxicaciones en el hombre y los animales. Refiere el caso de soldados de Córcega que se envenenaron al comer carne de aves de corral, que para asarlas, las habían atravesado con ramas de *Nerium oleander*.

Sostiene también que todas las partes son activas (corteza, madera, hojas y flores), no alterando la desecación y la ebullición el principio tóxico. Por otra parte sus hojas conservan sus propiedades nocivas durante un largo período.

Las únicas experiencias realizadas en nuestro país con el laurel-rosa fueron llevadas a cabo por Spegazzini (1914), quién pudo comprobar que es consumido por los vacunos y que resulta sumamente mortal, aun en pequeñas dosis, y Girola (1925), quien sostiene que es letal para cabras, ovejas y conejos.

La toxicidad de *Nerium oleander* ha sido señalada, además, por diversos investigadores en Australia, Webb (1948); Sudáfrica, Steyn (1934); España, Mas-Guindal (1942), etc.

Aproximadamente 15 ó 20 gramos de hojas son suficientes para matar equinos y vacunos adultos; West y Emmel (1950).

Principio Tóxico. — Según Simonnet y Tanret (1932 *a* y *b*); Tanret (1932 *a* y *b*) y Muenscher (1947), esta especie contiene dos glucósidos cardiotónicos la *neriosida* y la *oleandrosida*, con propiedades similares a la digitalina.

De acuerdo a Wilson (1909) y Perrot (1943-1944), serían tres los glucósidos que se encuentran en el laurel-rosa, la *oleandrina*, la *nerina* y la *neriantina*.

La *oleandrina* fué descubierta por Lukowsky en el año 1877, quien separa además otra substancia, que denomina *pseudocurarina*. Posteriormente Belliet, citado por Steyn (1934), establece que en realidad este último cuerpo se trata de una mezcla de *oleandrina* [1] y otras substancias indiferentes

[1] Tanret, citado por Steyn (1934), señala que de acuerdo a la nomenclatura la *nerina* y la *oleandrina*, deben denominarse *neriosida* y *oleandrosida*.

Schmiedeberg, en 1891, aísla la *nerina* y la *neriantina*. La *nerina (neriosida)* no se asemejaría en sus propiedades a la digitalina, como sostienen algunos autores, sino más bien a la estrofantina, Perrot (1943-1944).

La *neriantina* ha sido hallada solamente en plantas que crecen en Africa del Norte y se supone que es un producto de la descomposición de la *oleandrina ;* Wilson (1909).

Pieszcsek, citado por Hoehne (1938-1939), extrae además de la corteza la *rosaginina* y Shass, mencionado por Webb (1948), aísla en las hojas, otro glucósido cristalizable que denomina *cornevina.*

Síntomas y lesiones — Los síntomas y lesiones han sido descriptos por Cornevin (1893); Wilson (1909); Simmonet y Tanret (1932 *a y b*); Steyn (1934); Mas-Guindal (1942); Muenscher (1947); West y Emmel (1950), etc.

Por razones de brevedad únicamente se consignan las opiniones de algunos de ellos.

Trastornos digestivos, cardíacos y respiratorios, vómitos dolorosos, terminando con la muerte por asfixia. Se comparan estos efectos a los que produce la digitalina y el estrofanto. Otros síntomas son gastroenteritis aguda, transtornos cardíacos y respiratorios, convulsiones tetánicas, midriasis y pulso débil e intermitente; Mas-Guindal (1942).

Náuseas, vómitos, cólicos, vértigos, somnoliencia, acción irregular del corazón, midriasis marcada, diarrea sanguinolenta, inconciencia, parálisis respiratoria y muerte; Muenscher (1947).

Las lesiones son poco evidentes, no hay congestión pulmonar, nada o poca inflamación de la mucosa intestinal; riñones algo inflamados, las aurículas y los vasos estan obstruídos. El corazón en sístole, el ventrículo izquierdo vacío, el derecho parece a veces un coágulo negro; Cornevin (1893).

Profilaxis. — Evitar que los animales hambrientos pastoreen en las cercanías de plantas de laurel-rosa.

Wilson (1909) aconseja no cultivar esta especie en plazas, parques y jardines, pues constituye un peligro para los niños, que podrían ingerir en un descuido flores, ramitas u hojas.

Tratamiento. — Tratamiento sintomático, pero si la dosis es mortal, resulta de escaso valor; West y Emmel (1950).

Importancia. — A pesar de su marcada toxicidad este vegetal no tiene mayor importancia como planta venenosa en esta región, ya que muy raramente los animales tienen ocasión de consumirla como forraje, por cultivarse únicamente en plazas, paseos y jardines.

No tenemos referencias se hayan mencionado envenenamientos en nuestro país, provocados por la ingestión de esta especie. No obstante ello, hay que admitir la posibilidad de que puedan ocurrir intoxicaciones accidentales.

ASCLEPIADACEAS

44. **Asclepias campestris** Decne.

Decaisne, en DC., *Prodromus*, 8 : 566, 1844. — Fournier, en Martius, *Flora brasil.*, 6 (4) : 202, 1885. — Arechavaleta, en *An. Museo Nac. Montevideo*, 4 : 110, 1919. — Malme, en *Ark. Bot.*, 26 (A 4) : 30, 1933. — Schulz, en *Lilloa*, 1 : 385, 1937. — Meyer, *Asclepiadaceae* en Descole, *Gener. et Spec. Plant. Argent.*, 2 : 120, tab. 52, 1944.

Nombres vulgares : Yerba de la víbora, quiebra arado blanco.

Hierba perenne, de 0,40-0,60 m de altura, glabra, o subglabra, con hojas enteras, opuestas, ovadas u ovado-lanceoladas. Flores hermafroditas, reunidas en umbelas axilares y terminales. Lóbulos de la corola reflejos, de 10 a 12 mm de largo; corona doble, con 5 lóbulos.

Nativa de Sudamérica (Brasil, Paraguay, Uruguay y Argentina). En nuestro país crece en las provincias de Córdoba, San Luis, Catamarca, La Pampa, Entre Ríos, Buenos Aires, Chaco, Santa Fe, Formosa y Misiones.

Común en la región serrana del centro de Argentina.

45. **Asclepias mellodora** St. Hil.

(Fig. 29)

Saint Hilaire, *Histoire des plantes du Brésil et Paraguay*, f. 227, 1824. — Decaisne, en DC., *Prodromus*, 8 : 568, 1844. — Fournier, en Martius, *Flora Brasil*, 6 (4) : 201, 1885. — Arechavaleta, en *An. Museo Nac. Montevideo*, 4 : 110, 1919. — Malme, *Asclep. Regn. Herb.*, 21, 1900. — Schulz, en *Lilloa*, 1 : 384, 1937. — Meyer, *Asclepiadaceae*, en Descole, *Gener. et Spec. Plant. Argent.*, 2 : 126, 56, A, 1944. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 371, 1953.

Nombre vulgar : Yerba de la víbora.

Hierba perenne, de 0,40 a 0,70 m de altura, erecta, con hojas enteras, opuestas, lineales o lineal-lanceoladas, pubescentes sobre todo en el envés. Flores blancas, reunidas en umbelas axilares y terminales,

hermafroditas. Lóbulos de la corola reflexos, de más o menos 6 mm de longitud. Folículos fusiformes, con numerosas semillas, provistas de papus.

Nativa de Brasil, Uruguay y Argentina (Córdoba, La Pampa, Santa Fe, Entre Ríos, Buenos Aires, Santiago del Estero, San Luis, Chaco, Corrientes, Tucumán, Salta y Misiones).

Frecuente en esta región en suelos arenosos, asociada con « tupe » o « ajo macho » (*Panicum urvilleanum* Kth).

La primera mención sobre la toxicidad de las especies del género *Asclepias*, la hemos encontrado en Spegazzini (1898), quien sostiene que *A. campestris*, una de las lecheronas, conjuntamente con otras especies de este mismo género, son consideradas en la República Argentina, venenosas para los herbívoros y que se impone un estudio prolijo de las mismas para establecer definitivamente y en forma precisa su nocividad.

Girola (1925) manifiesta que *A. campestris* es mencionada como planta venenosa en nuestro país, pero que en los ensayos realizados resultó innocua.

Fig. 29. — *Asclepias mellodora* (× 1/2)

Más tarde, Cabrera (1945) dice que en el partido Pellegrini (provincia de Buenos Aires), *A. mellodora*, conocida en la región con el nombre de « yerba de la víbora », es considerada planta venenosa para el ganado.

A su vez, Molfino (1946, *b*), cita que tanto *Asclepias mellodora* como *A. campestris*, poseen en su látex una buena proporción de resina y otros principios que actúan en el organismo y provocan accidentes

de consideración y hasta la muerte, según la cantidad de plantas ingeridas y el estado físico de los animales.

Los trabajos experimentales realizados en Estados Unidos de Norteamérica, Sudáfrica, Brasil, Australia, etc., ponen en evidencia la marcada toxicidad de diversas especies del género *Asclepias*.

En Estados Unidos, entre otras, han sido citadas como plantas nocivas: *A. galioides* H. B. K., *A. mexicana* Cav., *A. verticillata* L., *A. pumila* (Gray) Vail, *A. eriocarpa* Benth. y *A. speciosa* Torr.; ver Muenscher (1947); Gates (1930); Marsh, Clawson, Couch y Eggleston (1920); Marsh y Clawson (1921, *a*, *b* y 1924).

En Queensland (Australia), son consideradas tóxicas para el ganado *A. curassavica* L. y *A. fruticosa* L., según Webb (1948).

Steyn (1934), en Africa del Sur, cita como plantas venenosas a: *A. crispa* Berg, *A. fruticosa* L. y *A. physocarpa* Schlechtd., mientras que en Brasil es conocida como planta tóxica, la « paina de sapo » u « oficial de sala » *Asclepias curassavica* L.; ver Hoehne (1938-1939), Rocha e Silva y Santiago (1939).

La marcada nocividad de diversas especies de este género en Estados Unidos de Norteamérica, Africa del Sur, Brasil y Australia, comprobada en forma fehaciente con pruebas experimentales, ponen en evidencia la imperiosa necesidad que existe en nuestro país, tal como lo señaló Spegazzini en 1898, de dilucidar, de una vez por todas, la toxicidad de estas asclepiadáceas argentinas.

Principio tóxico. — Según Domínguez (1928), *A. campestris* contiene saponinas en los tallos foliáceos y un resinoide tóxico en el látex.

Síntomas y lesiones. — No se han detallado los síntomas y lesiones que se observan en los animales intoxicados con *A. campestris* y *A. mellodora*, aunque Casós (1935 *b*) sostiene que los síntomas y lesiones guardan cierta analogía con los de *Oxypetalum solanoides*.

Profilaxis. — Evitar que los animales muy hambrientos pastoreen en lugares donde abundan estas especies.

Destruir las plantas arrancándolas por medio de palas o azadas antes de que fructifiquen, o roturar la tierra si es que se hallan muy difundidas.

Ensayar herbicidas selectivos que destruyan dicotiledóneas (2,4 D u otros) para tratar de encontrar un sistema moderno y racional que facilite la destrucción de estas especies.

Tratamiento. — En los trabajos consultados no hemos encontrado ninguna información sobre antídotos o tratamientos especiales, para

curar al ganado intoxicado con *A. campestris* Decaisne y *A. mellodora* St. Hilaire.

Importancia. — Mientras no se compruebe experimentalmente, en pruebas toxicológicas con animales, la nocividad de estas dos especies para los herbívoros, no es posible establecer con exactitud su importancia como plantas venenosas en la región.

CLAVE PARA DIFERENCIAR LAS ESPECIES DE ASCLEPIAS

A. Lóbulo de la corola de 10 a 12 mm de longitud. Hojas ovadas u ovado-lanceoladas, glabras o subglabras, con pubescencia rala en las nervaduras, principales del envés. *A. campestris.*

AA. Lóbulos de la corola de más o menos 6 mm de longitud. Hojas sublineales o lineal-lanceoladas, subglabras o con pubescencia rala en el haz, más densamente pubescentes en el envés. *A. mellodora.*

46. **Oxypetalum solanoides** Hook. et Arn.

(Fig. 30)

Hooker et Arnott, en Hooker, *Journ. Bot.*, 1 : 289, 1834. — Decaisne, en DC., *Prodr.*, 8 : 586, 1844. — Hooker, *Bot. Mag.*, 4 : tab. 4367, 1848. — Fournier, en Mart., *Fl. Bras.*, 6(4) : 274, 1885. — Arechavaleta, *Anal. Mus. Montevideo*, 4 : 95, 1909. — Meyer, en *Lilloa*, 9 : 55, 1943, y en Descole, *Gen. et Spec. Plantarum*, 2 : 95, tab. 41, 1944.

Nombres vulgares : Plumerillo, plumerillo negro.

Planta perenne, densamente pubescente, de 40-50 cm de altura, con hojas opuestas, triangular-ovadas. Flores rojo-violáceas. Fruto un folículo fusiforme, de 9-15 cm de longitud, con numerosas semillas, provistas de un papus sedoso.

Especie nativa ampliamente distribuída en el país (Buenos Aires, Santa Fe, Córdoba, Entre Ríos, Corrientes, Formosa y Chaco).

Diversos autores, Girola (1925-1929), Casós (1935, *b*), Salces (1939), Ratera (1944, *a* y 1946, *a*), Molfino (1946, *b*), etc., han señalado la toxicidad de esta especie, sin que hasta el presente se hayan realizado trabajos experimentales que corroboren estas afirmaciones.

Principio tóxico. — El principio activo se encontraría, según diversos autores, en el látex que es acre, cáustico e irritante (Casós, 1935, *b*, Salces, 1939, Molfino, 1946, *b*, etc.).

Fig. 30. — *Oxypetalum solanoides* (× 1/2)

Síntomas y lesiones. — Casós (1935, *b*) manifiesta que los síntomas y lesiones de esta intoxicación son muy semejantes al carbunclo bacteridiano. Se manifiestan por ansiedad respiratoria, intranquilidad y mirada estupefacta; la rumiación desaparece y algunas veces los vómitos no tardan en presentarse (generalmente en los vacunos que son los que pagan el mayor tributo a la intoxicación por este vegetal). Luego hay incoordinación de movimientos, especialmente del tren posterior, seguido de convulsiones y de diarrea, que al rato se torna sanguinolenta, por lo general debido a la irritación franca en la mucosa gastrointestinal; suele haber asimismo frecuentes deseos de orinar. Como la parálisis del tren posterior y las convulsiones tienden a acentuarse, cuando la intoxicación prosigue su acción, el animal concluye por caer, muriendo así en los plazos anteriormente citados con el vientre por lo general hinchado, lo que por tal motivo contribuye a que los miembros queden rígidos y separados, tal como ocurre con los animales muertos por carbunclo bacteridiano.

Las lesiones generales, aunque no constantes, que se observan según Casós *(loc. cit.)* en un animal muerto por intoxicación de « plumerillo » son las siguientes: sangre flúida que coagula con alguna dificultad, arrojamientos espumosos, verdosos sanguinolentos, por boca y narices y sanguinolentos por el ano, carne algo obscura, hígado normal o no, pero de color amarillento obscuro y mucosa del tubo digestivo muy congestionada en zonas hemorrágicas, desprendiéndose en algunas partes con bastante facilidad. Suele existir congestión pulmonar con o sin edema o exudado pleural; el vientre encuéntrase visiblemente dilatado y el rumen (panza) almacena restos de « plumerillo » más o menos transformado por un principio de digestión.

El autor mencionado dice, además, que los síntomas y lesiones anteriormente descriptos, así como la ausencia de gérmenes microbianos en la sangre del animal muerto (falta de *Bacillus anthracis,* por examen al microscopio); la precipitin-reacción negativa de Ascoli y Valente; la no transmisibilidad o contagiosidad al hombre ni a otros animales; los restos de « plumerillo » existentes en el rumen (panza del animal muerto); así como la comprobación en el terreno o lugar de plantas del referido vegetal, conducirán a formular un diagnóstico acertado, eliminando la posibilidad de tratarse de carbunclo bacteridiano.

Profilaxis. — Evitar que los animales muy hambrientos en períodos de escasez de forrajes, pastoreen en lugares donde abunda el plumerillo negro.

Destruir las plantas antes que fructifiquen, con cualquier procedimiento (palas, azadas, carpidores, arados, herbicidas selectivos, etc.).

Tratamiento. — Casós (1935, *b*) aconseja el siguiente tratamiento: administrar al paciente purgantes drásticos o salinos (300 a 600 gramos de soda o de magnesia a cada vacuno adulto y 150 gramos a cada lanar mayor), y cuando empiece el efecto, convendrá dar al paciente bebidas tónicas (medio litro de infusión de café o un litro de vino tinto caliente) y más tarde bebidas emolientes tendientes a calmar los efectos de la irritación gastrointestinal (agua de cocimiento de semillas de lino, agua con clara de huevo bien agitada, agua tibia con harina común perfectamente disuelta, etc.) Una alimentación tierna y refrescante (alfalfa) — con tranquilidad y reposo durante varios días — contribuirá rápidamente al restablecimiento del intoxicado.

De primera intención puede darse también a beber agua de cal al animal envenenado y continuar con enemas (lavativas) tibias de agua jabonosa con aceite.

Importancia. — Tiene relativa importancia únicamente en la región húmeda (Buenos Aires, Santa Fe, etc.).

VERBENACEAS

47. **Aloysia lycioides** Chamisso

Chamisso, en *Linnaea*, 7 : 237, 1832. — *Lippia lycioides* (Cham.) Steud., *Nom. Bot.*, ed. 2ª, 2 : 54, 1841. — Schauer, en DC., *Prodromus*, 11 : 574, 1847. — Sanzin, en *Anal. Soc. Científ. Arg.*, 88 : 101, fig. 3, 1919. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 393, fig. 146 D-F, 1953.

Nombres vulgares : Poleo, azahar de campo, palo amarillo, cedrón del monte.

Arbusto de 1,50 a 3 m de altura, con hojas simples, opuestas, elípticas u elíptico-oblanceoladas, atenuadas en la base, con pubescencia densa en el envés y ralamente glandulosa-pubescentes en el haz.

Flores fragantes, reunidas en espigas solitarias axilares, con corola gamopétala, tubulosa tetralobada, con el tubo internamente hirsuto. Cáliz gamosépalo, tetrafido, glabro en su interior, exteriormente hirsuto. Estambres cuatro, didínamos, con los filamentos soldados al tubo de la corola. Fruto seco, formado por dos nuecesitas monospermas.

Habita desde el sur de los Estados Unidos y Méjico hasta nuestro país. En la Argentina crece en Córdoba, Entre Ríos, La Rioja, Salta, Santa Fe, Santiago del Estero, La Pampa, Chubut, Chaco, Mendoza, Tucumán, San Luis, Buenos Aires, Corrientes, Catamarca, Misiones y Formosa.

Según Hieronymus (1882), los gajos se usan en infusión teiforme para el resfriado y dolores de estómago y se cocinan en leche para darle buen gusto. Personalmente he tenido oportunidad de tomar en diversas ocasiones, sus hojas en infusión como té, siendo de sabor agradable.

En Texas (Estados Unidos), donde esta especie es conocida con el nombre de « whitebrush », los ganaderos le atribuyen envenenamientos en equinos.

Para comprobar este hecho Mathews [1] (1942), realiza experiencias y comprueba su toxicidad para los equinos.

Por el contrario, los ovinos y caprinos no pierden peso ni muestran síntomas de envenenamiento, luego de un encierro de aproximadamente cuatro meses en un potrero donde abundaba *Aloysia lycioides,* casi como único forraje y haberse comprobado que se alimentaban con la misma.

Un vacuno fué retirado de ese potrero a causa de su agotamiento, luego de tres meses de encierro, sin presentar incoordinación muscular, uno de los síntomas más característicos de esta intoxicación.

Principio tóxico. — Se desconoce aún el principio tóxico que contiene. Mathews (1942) sugiere la presencia de una substancia que interfiere en la nutrición de los solípedos, pero no en la de los rumiantes.

Según Domínguez (1928), esta especie posee aceite esencial en sus tallos foliáceos.

Síntomas y lesiones. — Pérdida de peso y vigor, transpiración abundante. Incoordinación de las extremidades. Caídas. Temblores. Extenuación. Parálisis de los cuatro miembros, postración y muerte. Riñones, mucosa del colon e hígado congestionados. Edema muy peculiar, localizado entre el cerebro y el piamáter. Los riñones y el hígado, además, con degeneración grasa infiltrativa del parénquima; Mathews (1942).

[1] La cita de *Lippia ligustrina* de ese trabajo, debe referirse a *Aloysia lycioides* Chamisso.

Profilaxis. — No tenemos conocimiento se hayan indicado antídotos o tratamientos especiales contra los envenenamientos provocados por esta especie.

Tratamiento. — Ver profilaxis.

Importancia. — No se han mencionado casos de intoxicación de ganado en la República Argentina, por la ingestión de esta especie, por cuyo motivo no se puede apreciar debidamente su importancia como planta venenosa en la región. Sin embargo, dada la gran abundancia con que crece en la zona central de nuestro país, no hay que descartar la posibilidad de que puedan ocurrir accidentes.

SOLANACEAS

48. **Cestrum parqui** L'Hérit.

(Fig. 31)

L'Héritier, *Stirp.*, nov., 4 : 73, lám. 36, 1785. — Sendtner, en Martius, *Flora bras.*, 10 : 223, 1846. — Dunal, en DC., *Prodromus*, 13 (1) : 616, 1852. — Dieckmann, *Solanáceas argent.*, 125 a 129 y 133, fig., 1912. — Francey, en *Candollea*, 7 : 38, 1936. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 416, fig. 153 D-F. 1953. — Scolnik, en *Rev. Arg. Agron.*, 21 (1) : 1954 y *Rev. Fac. Cienc. Fís. y Nat. Córd.*, serie Cienc. Nat., ser. 3, 65, fig. 14, 1954.

Nombres vulgares : Duraznillo, duraznillo negro, palqui.

Arbusto de 0,80 a 1,50 m de altura, con hojas alternas, glabras, lanceoladas, enteras y flores dispuestas en racimos, con el cáliz pentadentado y la corola tubulosa, de color amarillo-claro. Baya ovoide, violácea muy oscura, casi negra.

Originario de las regiones templadas y cálidas de América; también se ha difundido en España, Italia meridional, Africa occidental, etc.

En nuestro país crece en las provincias de Buenos Aires, Córdoba, Santa Fe, San Luis, Tucumán, Salta, Chaco, Formosa, Santiago del Estero, Catamarca, San Juan, Salta, Jujuy, Corrientes, Córdoba, Entre Ríos, Mendoza, La Rioja y Río Negro.

La primera mención sobre toxicidad del palqui la hemos hallado en Molina (1782), quien erróneamente la refiere a *Cestrum nocturnum*, especie cultivada como planta ornamental, nativa de Santo Domingo, Haití, Puerto Rico, Cuba, Jamaica, Martinica, Yucatán, etc., que no crece silvestre en Chile (ver Gay 5: 96, 1849).

Gay (1849), en la *Historia Física y Política de Chile,* sostiene que el ganado que come sus hojas, se hincha y muere en seguida.

Posteriormente, otros botánicos se han referido en términos más o menos similares al duraznillo negro, para destacar su nocividad para el ganado. Podemos mencionar entre otros a Hieronymus (1882), quien manifiesta que es un subarbusto venenoso.

Murillo (1889) dice que los herbívoros rehusan esta especie y que los animales importados que la ingieren se intoxican llegando hasta morir. Los síntomas del envenenamiento, según este mismo autor, serían en los primeros momentos un estado de atontamiento, seguido de hinchazón abdominal, disminución de la orina y retención de los excrementos.

Manifiesta, asimismo, que es posible contenga un alcaloide y que sería interesante que se estudiara con atención.

Spegazzini (1898) supone que este vegetal debe contener un alcaloide venenoso, como muchas otras Solanáceas, y que los ganaderos hacen responsable a esta especie de un gran número de intoxicaciones que ocurren diariamente en sus animales.

Fig. 31. – *Cestrum parqui: a)* ramita en flor (× 1/2) *b)* frutos (× 1/2)

Berro (1899), en el Uruguay, también sostiene que el duraznillo negro es venenoso.

Dieckmann (1912) dice que es un vegetal muy tóxico y que debido a ello es respetado por la hacienda, aun en los tiempos de mayor sequía; agrega luego que constituye un perjuicio para los establecimientos rurales.

Spegazzini (1914) lleva a cabo las primeras pruebas de toxicidad con animales, dándoles a comer brotes tiernos de duraznillo negro, los que resultaron poderosamente tóxicos.

Hug (1918) realiza un minucioso estudio experimental de esta especie, determinando su toxicidad en palomas, mistos, lauchas blancas, cobayos, conejos, perros, ovejas, cabras, equinos, ranas, sapos, lombrices de tierra, sanguijuelas, caracoles, pescaditos rojos y roedores. También investiga las variaciones de toxicidad del vegetal, su acción fisiológica sobre la presión arterial, corazón, respiración, intestino, bazo, riñón, capilares sanguíneos, músculos, sistema nervioso, centro vasomotor, secreciones y sangre.

En lo que se refiere a la toxicidad llega a las siguientes conclusiones: la inyección por vía subcutánea, intramuscular o endovenosa de un cocimiento de hojas secas de duraznillo en agua, resulta letal para las palomas, mistos, lauchas y ratas blancas, cobayos, conejos y perros, en dosis variables de acuerdo a las distintas especies animales. También obtiene resultados similares con ranas y sapos mediante inyecciones en el saco dorsal.

Los ovinos mueren administrándoles entre 100 y 200 grs de hojas secas, en forma de bolos, por vía gástrica.

La dosis por vía bucal de 2 kgrs bajo forma de macerado ó 50 grs por vía subcutánea, no resulta tóxica para los equinos. Establece asimismo que la parte verde del vegetal es tan activa como la seca y que resulta más tóxica para las palomas, que las desprovistas de clorofila. Comprueba también que el macerado es levemente más tóxico que el cocimiento.

Además encuentra una gran resistencia al envenenamiento con duraznillo negro de parte de cuatro especies de roedores, en relación a la que se observa entre mamíferos y aves, sobre los cuales investiga la toxicidad. Este mismo hecho ya había sido observado, por otra parte, por Mercier y Chevalier (1913).

Messner (1918, *b*) publica en la República Oriental del Uruguay otras experiencias de toxicidad, con cerdos, cobayos, ovinos, conejos, equinos y bovinos. Manifiesta que el duraznillo negro (*Cestrum par-*

qui), no es ingerido voluntariamente por los equinos, bovinos, ovinos, porcinos, conejos y cobayos, lo que también había comprobado Hug (1918) con ovinos y equinos. Dice, además, que únicamente bajo ciertas condiciones muy particulares (animales muy hambrientos, o muy jóvenes, que han sido criados en establos, etc.), los herbívoros llegan a consumirlo y que la toxicidad de la planta es variable lo que hace difícil indicar las dosis letales.

Sostiene asimismo que cuando es ingerido en cantidad suficiente siempre resulta tóxico, pero no mortífero.

Messner describe además, los síntomas y lesiones observadas en los animales intoxicados.

Posteriormense Hug (1919), publica en los *Anales de la Sociedad Rural Argentina* un resumen de su tesis.

Da Costa y Churruca, citados por Messner (1929), presentan varios casos de intoxicación en bovinos, en la 3ª Conferencia de Policía Veterinaria realizada en el Uruguay con una descripción detallada de los síntomas y lesiones observadas. Este trabajo no se publicó, por eso Messner lo reprodujo parcialmente.

Dutto, citado por Messner (1929), expone en la 6ª Conferencia de Policía Veterinaria del Uruguay un trabajo que Messner (1929) transcribe parcialmente. En el mismo llega a la conclusión de que el duraznillo negro no es una planta extremadamente venenosa, pero que no obstante ello, es capaz de provocar intoxicaciones graves y hasta la muerte en ciertas condiciones especiales.

Las únicas pruebas negativas con respecto a la toxicidad del duraznillo negro fueron obtenidas en el Uruguay por Aguirre, Arregui y Mullin, citados por Messner (1929), quienes sostienen que no es venenoso. Este último investigador analiza los resultados negativos conseguidos y llega a la conclusión de que probablemente ello se debe a la administración en dosis reducidas, insuficientes para intoxicar a los animales en experimentación.

Cassamagnaghi (1930), en el Uruguay, efectúa nuevas investigaciones de toxicidad con bovinos, cobayos y conejos, estableciendo que el duraznillo negro es venenoso para los mismos. Señala también, que los animales mal alimentados lo ingieren voluntariamente y que el debilitamiento es uno de los factores que más contribuyen a la manifestación de los efectos mortíferos del veneno.

Descaseaux (1930) realiza nuevas pruebas de toxicidad, usando animales chilenos, con el propósito de establecer qué partes del vegetal son las más tóxicas, como así también conocer las condiciones

en las cuales los animales se intoxican. Lo mismo que Hug y Messner no logra tampoco hacer ingerir voluntariamente el duraznillo negro a los animales. Se ve obligado, debido a ello, a preparar un macerado con las hojas, en medio ácido; el residuo es disuelto en alcohol a 95°, el que es evaporado agregándole luego 10 veces su volumen de agua. Posteriormente es suministrado a los animales, por vía esofágica o subcutánea.

Determina intoxicaciones mortales en dosis de 800 grs en un carnero de 1 año y medio de edad y 3 kgrs en bovinos adultos, estableciendo que los frutos son mucho más tóxicos que las hojas y que en el otoño, época en que esta especie fructifica, es la estación del año en que ocurren más intoxicaciones.

Describe los síntomas y lesiones observadas en los animales envenenados y llega a la conclusión que los animales chilenos no poseen una resistencia especial al envenenamiento con esta Solanácea, sino que por instinto se niegan a comer el duraznillo negro.

Echenique y Fernández Porley (1940), en el Uruguay, realizan nuevas pruebas de toxicidad sobre cobayos y perros, negándose los primeros a comerlo voluntariamente, pero, acosados por el hambre lo ingieren y perecen. Otros animales reciben un filtrado de la planta, en diferentes dosis, muriendo algunos y sobreviviendo los restantes.

Uno de los perros vomita sin notarse síntomas de envenenamiento, mientras que otro presenta evidentes señales de intoxicación, pero no muere.

Franco Di Enrico (1952) establece que *Cestrum parqui,* que en Italia es conocido por los napolitanos con el nombre vulgar de « fetenti », es una planta muy venenosa para los animales domésticos, especialmente para los bovinos. Las intoxicaciones son muy graves y conducen generalmente a la muerte del animal.

Otros investigadores se han ocupado asimismo de la toxicidad del duraznillo negro, pero sin realizar nuevas pruebas experimentales, además de las ya citadas. Podemos citar, entre otros a: Segata (1945); López Aranguren (1950, *b*); Ratera (1943 *a*, 1943 *b*, 1944 *a*, 1945 *d*, 1945 *e*, 1947 *a*, 1948, 1949); Molfino (1946 *b* 1952); González, Coppetti y Lombardo (1928), etc.

Principio tóxico. — Mercier y Chevalier (1913) aíslan un alcaloide, para el cual proponen el nombre de *parquina*. También separan un glucósido cuyo estudio no completan. Investigan, además, la acción de este alcaloide sobre animales de sangre fría y caliente (ranas, cobayos y perros).

La *parquina* es de sabor muy amargo, insoluble en el agua, muy soluble en el alcohol, principalmente en caliente, soluble en cloroformo e insoluble en el éter de petróleo y la bencina. Los autores le atribuyen la fórmula $C_{21}\ H_{39}\ NO_8$.

Echenique y Fernández Porley (1940) separan un glucósido, que denominan *parquinósido*. Al inyectarlo, por vía subcutánea, a algunos cobayos, reproducen los síntomas de envenenamiento con duraznillo negro, que habían observado al administrar a otros cobayos filtrados de esta Solanácea.

González, Coppetti y Lombardo (1928) dicen que es una especie venenosa que contiene, según investigaciones de Mercier y Chevalier, un alcaloide, la *parquina*, y un glucósido cuya naturaleza no indican; la primera es semejante en su acción a la atropina.

Síntomas y lesiones. — Se describen únicamente algunos de los síntomas y lesiones observadas por Messner, Hug, Cassamagnaghi y Franco Di Enrico, en ovinos y bovinos intoxicados en Argentina, Uruguay e Italia.

Los síntomas más característicos en los ovinos, según Messner (1918, *b*) son: debilidad del tren posterior; los animales no se levantan más, desarrollándose poco a poco el estado comatoso. Al coma puede preceder un enturbiamiento del sensorio con posiciones anormales de la cabeza, que está inclinada y apretada contra la pared. El derrame de una espuma blanca o rosada por la nariz indica el edema del aparato respiratorio.

Las lesiones más constantes e importantes son degeneración del hígado, hemorragias subserosas, sobre todo en el corazón, y edema pulmonar, más o menos grave.

Para Hug (1919), las alteraciones más típicas en los ovinos intoxicados son manchas subendocárdicas en los ventrículos y congestión del hígado y pulmones.

Cassamagnaghi (1930) comprueba los siguientes síntomas y lesiones en bovinos envenenados experimentalmente: tristeza; permanecen en posición decúbito-esternal; se levantan con grandes esfuerzos; caídas; espuma incolora, abundante en la boca, y saliva filante; mirada fija, con los ojos desorbitados; somnolencia; quejidos; temblores y muerte.

Cuajar e intestino delgado congestionados; la mucosa se desprende fácilmente al rasparla con el bisturí; intestino grueso hemorrágico, conteniendo bolos fecales de gran dureza y con estrías sanguíneas; hígado algo duro y con numerosas zonas obscuras; vesícula biliar

hemorrágica; riñones muy congestionados; corazón con petequias, etc.

Franco Di Enrico (1952) comprueba los siguientes síntomas y lesiones en bovinos: midriasis, temblores musculares, hocico seco, extremidades frías; temperatura rectal, 35,3°C; pulsaciones cardíacas 120 por minuto.

Hígado de color gris, en camino de degenerarse y con puntuaciones negruzcas en la superficie del tallo; riñones congestionados, degenerados y friables; sufusiones hemorrágicas subendocardíacas; fuerte congestión en las meninges, con algunas raras hemorragias, etc.

Las lesiones observadas por Messner (1929), en la autopsia de una ternera de 8 meses, que había muerto luego de ingerir por vía bucal, 2200 grs de duraznillo negro, fueron las siguientes: edema cerebral; hemorragias sub y endocardíacas; edema fuerte de la raíz mesentérica y la vesícula biliar; hojas del librillo algo inyectadas, con hemorragias capilares.

Profilaxis. — Destruir las plantas de duraznillo negro con pala de puntear cuando crece en forma esporádica, o con herbicidas selectivos. A tal fin sería interesante ensayar ésteres del ácido diclorofenoxiacético (2,4-D.) y triclorofenoxiacético (2,4,5 T.) combinados en las dosis indicadas para el romerillo.

Evitar que los animales hambrientos y debilitados por la escasez de forrajes, en los períodos de sequía prolongada, o cuando son arreados o transportados a grandes distancias, pastoreen en lugares donde abunda el duranillo negro.

Tratamiento. — Casós (1934 e) sugiere el siguiente tratamiento de emergencia: Cambiar los animales de un potrero a otro que no tenga palqui y administrarle de inmediato un purgante salino (sulfato de soda o de magnesia) 400 a 800 grs según su tamaño, o bien en casos graves, dar una inyección subcutánea — entre cuero y carne — de clorhidrato de pilocarpina, 10 centigramos disueltos en 10 centímetros cúbicos de agua hervida, a los vacunos adultos, siendo ésta una dosis por animal. Es oportuno asimismo administrar enemas (lavativas) tibias y jabonosas (tres a cinco litros de agua con jabón). Conviene también suministrar carbón animal, el que puede darse por vía bucal como contraveneno específico de la « parquina » (absorbe el tóxico).

Como derivativo, se harán fricciones generales en el pescuezo, dorso, lomo y miembros con una solución de:

Aceite de sésamo	600 cc
Esencia de trementina	300 »
Amoníaco	100 »

A las pocas horas, si se desea, puede completarse el tratamiento dando excitantes (café o alcohol con agua, etc., unos 200 a 500 gramos, o bien un litro de vino tinto caliente) y ayudar la acción antitóxica mediante un buen diurético (bicarbonato de soda: 100 gramos, que también por ser alcalino resta a la « parquina » mucho poder tóxico).

Dado el estado de irritación en que se encuentra el tubo gastrointestinal del animal intoxicado, se procurará darle bebidas emolientes (cocimiento de semillas de lino; agua tibia con harina, etc.; y procurarle alimentación tierna y refrescante (alfalfa).

Ese mismo autor señala, además, que no debe olvidarse que en el tratamiento de las intoxicaciones alimenticias del ganado, buena parte del éxito se debe a la rapidez con que se procede, una vez observados los primeros síntomas de la intoxicación.

Lancelle (1938) sugiere un nuevo tratamiento preventivo contra el envenenamiento del ganado por el duraznillo negro.

Sostiene que la acción tóxica de la *parquina,* el alcaloide del duranillo negro, es mucho más manifiesta e intensa por vía bucal que por vía subcutánea. Basándose en ello suministra primeramente a una vaca y posteriormente a 28 más, inyecciones subcutáneas de *parquina* en dosis que por vía bucal habrían sido letales. Luego hace pastorear a los animales, durante un tiempo prolongado, en potreros invadidos por *Cestrum parqui.* Los animales lo comen sin que se observen trastornos orgánicos.

No hay duda alguna que este método, para ser divulgado como un sistema de lucha eficaz contra los envenenamientos del duraznillo negro, debe ser corroborado por otros investigadores, con nuevas pruebas experimentales mejor controladas.

Ratera (1947, *a* y 1948) aconseja purgantes, tónicos, cardíacos, emolientes, sangrías y administración por boca de grandes cantidades de carbón animal mezclado con agua.

Franco Di Enrico (1952) sostiene que la planta contiene un principio similar a la atropina, que produce en los animales una acción parasimpático-lítica y por lo tanto es razonable pensar que la intervención de una substancia antagónica como la pilocarpina, pueda conseguir una mejoría en los animales intoxicados. Manifiesta, además, que en el futuro tratará de realizar investigaciones sobre ese particular.

Como puede observarse, muy poco es lo que se conoce aún sobre tratamiento de las intoxicaciones con esta Solanácea. Serían muy necesarios, trabajos experimentales sobre este particular.

Importancia. — Esta especie tan abundante en el litoral de nuestro país (Buenos Aires, Santa Fe y Entre Ríos), es poco común en la región central. Se ha verificado su presencia en el sur de San Luis y Córdoba, oeste de la provincia de Buenos Aires, sur de Santa Fe, etc. Debido a ello, y no obstante su conocida toxicidad, comprobada experimentalmente, consideramos que unicamente tiene importancia como planta venenosa en la región húmeda.

49. **Datura ferox** L.

(Fig. 32)

Linneo, *Diss. Dem. Pl.*, en *Amoen. Acad.*, 3 : 403, 1756. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia*, 2 : 305, 1925-1929 e *Iconogr.*, fig. 2813, 1921. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 417, 1953.

Nombre vulgar : Chamico.

Hierba anual, erguida, de 0,60 a 1 m de altura, con hojas alternas u opuestas, pecioladas, aovado-romboidales, sinuado-dentadas en los bordes, flores gamopétalas, blanquecinas, erguidas, hermafroditas y cápsulas obovoidales, cubiertas de gruesas espinas, pluriseminadas, con semillas reniformes, rugosas, negruzcas.

Nativa de Asia, adventicia en diversos países del globo.

En nuestro país crece en las provincias de Buenos Aires, Córdoba, La Pampa, Santa Fe, Entre Ríos, Salta, Mendoza, Tucumán, Catamarca y Jujuy.

Los trastornos que ocasiona el chamico en el organismo humano, han sido ya descriptos por el padre Cobo (1890), en la *Historia del Nuevo Mundo.*

Spegazzini (1898) sostiene que esta especie no es ingerida por los animales, con excepción de las cabras que parecen no sufrir molestias. Por su parte, Girola (1925), manifiesta que los equinos, vacunos y ovinos la rehusan, y no tiene efecto tóxico sobre los caprinos. En cambio es letal para los conejos.

García Sabaté (1944) realiza en nuestro país experiencias toxicológicas con gallinas y palomas. Les administra hojas secas, maceradas y semillas enteras o trituradas de chamico [1] y comprueba su

[1] Seguramente debe referirse esta cita a *Datura ferox* L. y no a *D. stramonium* L., como menciona el autor.

Fig. 32. — *Datura ferox*: *a*) rama en flor (× 1/2) ; *b*) fruto (× 1/2)

acción tóxica, no teniendo sin embargo, efecto mortal para las gallinas.

Los síntomas más graves se observan en los animales envenenados con semillas trituradas, adquiriendo su máxima intensidad entre las dos y cuatro horas luego de su ingestión.

También menciona casos de intoxicación ocurridos en el hombre, en la localidad de Adrogué (provincia de Buenos Aires). A fines del año 1938, diversas personas ingirieron ensalada, en la cual accidentalmente se habían agregado hojas de chamico, produciendo su ingestión serios trastornos y un caso mortal, pese a la enérgica y rápida intervención médica.

En Estados Unidos se han señalado envenenamientos en vacunos, equinos y ovinos, por la ingestión de hojas y brotes jóvenes de *Datura stramonium* L., que estaban mezclados con el heno, Long (1924); Muenscher (1947), etc. Manifiesta el primero que los frutos son ingeridos muy difícilmente por los herbívoros, ya que son cápsulas provistas de espinas, pero en cambio, las semillas inmaturas que ellas contienen, de sabor dulce, han ocasionado en diversos países graves accidentes, principalmente en los niños. Cornevin (1893); Collin (1907); Long (1924); Steyn (1934); Hoehne (1938-1939); Muenscher (1947), etc.

Surgeon Sinclair, citado por Steyn (1934), menciona envenenamientos de avestruces jóvenes, por la ingestión de semillas de *Datura stramonium* L.

También se indican intoxicaciones por fumar cigarrillos, preparados por personas inexpertas, con *Datura stramonium* L., para aliviar los ataques de asma. Collin (1907); Hoenhe (1938-1939), etc.

Según Long (1924), los carnívoros son más sensibles que los herbívoros.

El principio tóxico no se destruye por la acción del cocimiento ni la desecación, según Cornevin (1893) y Collin (1907).

Diversos autores coinciden en afirmar que todas las partes del vegetal son venenosas, pero particularmente las semillas: ver Cornevin (1893), Long (1924), Steyn (1934), etc.

Principio tóxico. — Según Domínguez (1928), la raíz contiene *atropina* e *hiosciamina*, mientras que los tallos, hojas y flores poseen *hiosciamina* e *hioscina* (*escopolamina*). Las semillas contienen *atropina*, *hioscina* y una *hemoaglutinina*.

El porcentaje de alcaloides en *D. stramonium* L. varía, en un grado considerable, en diferentes localidades y en diversas épocas del año, según Steyn (1934). Es probable que ocurra algo similar con el chamico (*D. ferox* L.)

Síntomas y lesiones. — En la bibliografía revisada no hemos encontrado antecedentes sobre los síntomas y lesiones que origina en los herbívoros, la intoxicación por ingestión del chamico (*D. ferox* L.). Figuran en cambio, en diversas publicaciones, los que causan *D. stramonium* L. y otras especies de este género.

Debido a que esta última especie contiene el mismo grupo de alcaloides que el chamico (*Datura ferox* L.), es lógico suponer que la sintomatología y acción fisiológica de ambas sea bastante semejante, por lo cual transcribimos las correspondientes a *Datura stramonium* L.: parálisis, dilatación de pupilas, suspensión de la secreción, inhibición de las fibras del vago y principalmente acción sobre el corazón, pudiendo determinar la muerte, Long (1924).

Dolor de cabeza, naúseas, vértigo, piel seca y ardiente, trastornos nerviosos, las pupilas se dilatan, pérdida de la vista y voluntad motora, convulsiones y muerte; Chesnut, citado por Long (1924) y Muenscher (1947).

Profilaxis. — Destruir las plantas con palas o azadas, antes de la fructificación, en el caso de tratarse de escasos ejemplares. Si se encuentra muy difundida roturar la tierra o pasar repetidas veces una rastra de disco, poco después de la germinación, dado que se trata de una especie anual, de fácil erradicación.

Si ha invadido cultivos de gramíneas, utilizar un herbicida selectivo, a base de ésteres del ácido diclorofenoxiacético (2,4-D), en las dosis y épocas que aconsejen las casas comerciales que expenden estos productos.

Tratamiento. — Lerena (1929) aconseja el siguiente tratamiento: respiración artificial, tracciones rítmicas de la lengua y 60 gramos de cloral para el caballo y bovino y seis gramos para el cerdo, en doble cantidad de agua de lino.

Ratera (1947, *a*, 1948) sugiere el mismo tratamiento que para el chucho violeta (ver *Nierembergia hippomanica* Miers).

Importancia. — Es poco frecuente en la región considerada en este estudio. Por otra parte, los animales rehusan comerla cuando tienen forraje a su disposición, por lo cual se deduce que carece de importancia como planta venenosa en la zona estudiada.

50. **Nicotiana cavanillesii** Dunal

(Fig. 33)

Dunal, en DC., *Prodromus*, 13 (1): 572. 1852. — Millán, *Especies Nicotiana*, en *Rev. Fac. Agron. Vet. Bs. As.*, 6 (2): 183, 1928.

Nombres vulgares: Tabaquillo, buenas noches, flor de noche, tabaco cimarrón.

Hierba perenne, de 0.40 a 0.80 m de altura, con hojas lanceoladas u ovado-lanceoladas, flores blanquecinas, tubulosas y cápsulas multiseminadas.

Común en las orillas de los caminos, en las regiones semiáridas de nuestro país (Tucumán, Santiago del Estero, noroeste de Santa Fe, San Juan, La Rioja, La Pampa, Córdoba y San Luis).

Se la considera en esta región planta venenosa para el ganado vacuno, sobre todo cuando los animales muy hambrientos al ser arreados de un lugar a otro, beben agua en abundancia después de haber ingerido esta planta.

En Méjico, California, Australia y Sudáfrica se conceptúa tóxica para los animales vacunos al palán-palán (*Nicotiana glauca* Graham), mientras que en el sudoeste de Estados Unidos se ha demostrado que *N. trigonella* y *N. attenuata,* son venenosas para los vacunos y las ovejas (Marsh, Clawson y Roe, 1927).

Otras especies australianas, referidas todas primitivamente en forma errónea a *Nicotiana suaveolens*, han sido citadas asimismo como plantas tóxicas para el ganado. La bibliografía publicada sobre las experiencias realizadas (análisis químicos, investigaciones fisiológicas, síntomas de intoxicación, etc.) ha sido resumida por Hurst, citado por Webb (1948). Este último autor (*loc. cit.*), menciona además casos de mortandad en vacunos en Australia por la ingestión de *Nicotiana goosdspeedii* Wheeler y *N. velutina* Wheeler, que le han sido comunicados por el señor S. L. Everist.

Como puede observarse, la mención del tabaquillo o tabaco cimarrón (*Nicotiana cavanillesii* Dun), como planta tóxica para el ganado vacuno, por los pobladores de la región central argentina, ofrece muchas posibilidades de veracidad, si se tiene en cuenta su contenido en nor-nicotina y se revisa la literatura extranjera sobre plantas venenosas del género *Nicotiana.*

Resulta verdaderamente curioso, como muy bien lo manifiesta Monticelli (1938), el nombre vulgar que los criollos le han asignado

Fig. 33. — *Nicotiana cavanillesii* (× 1/2)

a esta especie, como si verdaderamente hubieran conocido o adivinado su parentesco botánico con la planta de tabaco (*Nicotiana tabacum* L).

Principio tóxico. — Contiene 0,33 % de nor-nicotina y además vestigios de nicotina (Smith y Smith 1942), ambos alcaloides venenosos.

Síntomas y lesiones. — No se han descripto los síntomas y lesiones de las intoxicaciones con esta especie.

Profilaxis. — Impedir que los vacunos que se encuentran muy hambrientos, cuando se los arrea de un lugar a otro, a largas distancias, ingieran esta especie, que suele crecer con mayor frecuencia en los bordes de los caminos.

Tratamiento. — Steyn (1934) aconseja la administración de tanino en los casos de intoxicación originados por especies del género *Nicotiana*. El tanino se combina con la nicotina para formar un compuesto insoluble, el tanato de nicotina. Adicionalmente puede hacerse tratamiento sintomático.

Importancia. — Considerando su abundancia en la región central de nuestro país, si se comprobara experimentalmente la toxicidad de esta especie, debería ser considerada una planta venenosa de cierta importancia en la región.

51. **Nicotiana glauca** Graham

(Fig. 34)

Graham, en *Edinb N. Phil. Fourn.*, 175, 1828 y *Bot. Mag.*, tab. 2837, 1928. — Dieckmann, *Solanáceas argentinas,* 97 y 100, 1912. — Millán, *Especies Nicotiana Flora argentina,* en *Rev. Fac. Agron. Vet. Bs. As.*, 6 (2) : 209, 1928. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 419, 1953.

Nombres vulgares : Palán, palán-palán.

Arbusto de 2 a 4 m de altura, de hojas alternas, ovado-lanceoladas, flores amarillas, tubulosas y cápsulas multiseminadas.

Originario de nuestro país, desde Salta y Jujuy hasta Buenos Aires, Mendoza, San Luis y La Pampa.

Se han descripto diversas formas y variedades. La típica tiene flores amarillas y es la que se observa en los baldíos, proximidades de las viviendas, muros, etc., de Buenos Aires, Entre Ríos, Córdoba, San Luis, Mendoza, Santiago del Estero, Corrientes, Tucumán, Formosa, Catamarca, Salta, Jujuy y La Pampa.

La forma *lateritia* de Lillo, tiene flores rojizas y es común en Salta y Jujuy. Además, según Millán (1928), habitan también en nuestro

país la variedad *decurrens* Comes en Córdoba y la var. *grandiflora* Comes en La Rioja y Catamarca.

Fig. 34. *Nicotiana glauca* (× 1/2)

El palán-palán es considerado planta venenosa para el ganado vacuno en California, Australia y Sudáfrica (Marsh, Clawson y Roe (1927) y Walsh mencionado por Rindl y Sapiro (1949).

En el Uruguay, Cassamagnaghi (1930) experimenta su toxicidad sobre dos cobayos, llegando a la conclusión de que es sumamente venenosa para estos animales, ya que uno de ellos que ingiere una pequeña dosis muere a las dos horas de haberla comido, mientras que el otro rehusa probarla prefiriendo morir de inanición.

Principio tóxico. — Smith (1935) identifica como *anabasina* el alcaloide contenido en mayor proporción en el palán-palán (*Nicotiana glauca* Graham) y no nicotina como otros autores sostenían.

Según Smith y Smith (1942), contiene 0,62 % de *anabasina*, alcaloide líquido ($C_{10}H_{14}N_2$), vecino a la nicotina y que también tiene como ella propiedades tóxicas y marcado poder insecticida para los áfidos. Ver también Henry (1949) y Rindl y Sapiro (1949).

Síntomas y lesiones. — Los síntomas de envenenamiento más característicos en cobayos son convulsiones muy frecuentes y muerte rápida. En lo que se refiere a las lesiones: riñón y mucosa del estómago congestionados; hígado muy oscuro e intestino delgado de color rosado; Cassamagnaghi (1930).

Profilaxis. — Destruir las plantas de palán-palán que se encuentran al alcance de los animales.

Tratamiento. — Steyn (1934) aconseja la administración de tanino en los casos de intoxicación provocados por la ingestión de especies del género *Nicotiana* y luego adicionalmente tratamiento sintomático.

Importancia. — Nunca la hemos visto ingerir por los animales, pero no hay duda alguna que debe ser tomada en consideración, ya que a juzgar por los trabajos publicados en el extranjero, es capaz de producir envenenamientos, principalmente en el ganado vacuno. No obstante ello, considerando que es poco frecuente en la zona estudiada, que al parecer no es muy apetecida por los animales y que en nuestro país no se han mencionado casos de envenenamiento con esta especie, consideramos debe ser conceptuada planta tóxica de muy escasa importancia en la región.

CLAVE PARA DISTINGUIR LAS ESPECIES DE NICOTIANA

A. Arbustos, de flores amarillas.	*N. glauca*
AA. Hierbas, de flores blancas.	*N. cavanillesii*

52. **Nierembergia aristata** Sweet

(Fig. 35)

Sweet, *British Flower Gardens*, ser. 2ª, 3, lám. 255, 1835. — Milláu, *Revisión Nierembergia*, en *Darwiniana*, 5 : 506, fig. 1 F. y 2 A-D, lám. VII *b*, 1941. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 418, 1953.

Nierembergia rigida Miers, en Hook., *Lond. Journ. Bot.*, 5 : 172, 1846 e *Illustr. South amer. plants*, 1, tab. 19, 1846.

Nombre vulgar : Chucho blanco.

Hierba perenne, rizomatosa, de 5 a 15 cms de altura, con hojas glabras o casi glabras, líneales, flores blancas y cápsulas pluriseminadas.

Originaria de nuestro país, desde Salta y Jujuy hasta Río Negro. En esta región crece en los bordes de los caminos, jarillares de *Larrea divaricata*, estepas graminosas (*Stipa ambigua, St. gynerioides* y *St. tenuis*), estrato herbáceo de los bosques de caldén (*Prosopis caldenia*) y región serrana-central.

Es opinión generalizada entre los pobladores de esta zona, que se trata de una especie venenosa, pero únicamente para el ganado lanar. En la bibliografía argentina ha sido citada como planta tóxica o sospechosa de toxicidad por Ratera (1944, *a* y 1946, *a*).

Fig. 35. — *Nierembergia aristata* (× 1/2)

Las únicas experiencias sobre animales han sido llevadas a cabo por Spegazzini (1914) y Andrieu (1907, *a*), quienes administran a diversos herbívoros plantas de chucho *(Nierembergia rigida)*[1], vegetando o en floración, sin observar trastornos graves.

[1] Esta especie es considerada por Milláu entre los sinónimos de *Nierembergia aristata* Sweet.

Principio tóxico. — Se desconoce el principio venenoso.

Síntomas y lesiones. — (Ver tratamiento).

Profilaxis. — (Ver tratamiento).

Tratamiento. — No se han descripto los síntomas y lesiones observadas en los animales intoxicados con chucho blanco. Tampoco se han aconsejado medidas preventivas ni tratamiento.

Importancia. — Se trata de una Solanácea muy común en la región central de nuestro país, de tal manera que si se demuestra experimentalmente su toxicidad, debe ser considerada una planta bastante nociva.

No sólo esta especie sino también, todas las pertenecientes al género *Nierembergia* que habitan en nuestro país, deberían merecer preferente atención de nuestros fitoquímicos y veterinarios. La mayoría de ellas han sido señaladas como sospechosas en varias oportunidades.

En el Instituto de Botánica, del Ministerio de Agricultura y Ganadería de la Nación, suelen recibirse con frecuencia muestras vegetales, pertenecientes a diversas especies de este género, acusadas por los veterinarios y ganaderos de toxicidad, lo que pone en evidencia el importante y destacado papel que ellas deben desempeñar como plantas venenosas en nuestro país.

53. **Nierembergia hippomanica** var. **pampeana** Millán

(Fig. 36)

Miers, en Hooker, *London Journ. of Bot.*, 5 : 168, 1846 ; *Illustr. South Am. Pl.*, 1 : lám. 18, 1846. — Millán, *Revisión Nierembergia*, en *Darwiniana*, 5 : 517, lám. IX, 1941. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 418, 1953.

Nombres vulgares : Chucho violeta, chucho, chuscho.

Hierba de 0,10 a 0,30 m de altura, de hojas líneales, flores violáceas, vistosas, con el tubo filiforme, ensanchándose bruscamente en la parte superior en forma de embudo. Cápsula oblonga, multiseminada.

Nativa de nuestro país (Córdoba, Mendoza, Río Negro, San Luís, Corrientes, Buenos Aires, La Pampa, Entre Ríos y Catamarca). Crece en los bosques de caldén *(Prosopis caldenia)*, jarillares de *Larrea divaricata* y región serrana.

Se han descripto numerosas variedades. En la región considerada, que se demarca en el mapa adjunto, crecen las siguientes :

N. hippomanica var. *coerulea* (Miers) Millán
» » *elata* Millán
» » *pampeana* Millán
» » *pinifolioides* Millán
» » *violacea* Millán

Fig. 36. — *Nierembergia hippomanica* var. *pampeana* (× 1/2)

La primera mención sobre su toxicidad es hecha por Grisebach (1874), quien manifiesta que es venenosa para los animales.

Hieronymus (1882) dice que cuando inicia su brotación, es yerba

tóxica para el ganado, produciendo a veces grandes estragos en los herbívoros, particularmente equinos y ovinos.

Spegazzini (1898) sostiene que las especies de este género son venenosas principalmente para el ganado que las desconoce, sobre todo en los años de sequía cuando escasea el forraje.

Morgante (1935) es el primer investigador que realiza pruebas toxicológicas con equinos y cobayos, a los que suministra chucho violeta mezclado con alfalfa. Llega a la conclusión de que debe usar mayor cantidad, para lograr efectos letales en los equinos. En los ensayos toxicológicos realizados con cobayos obtiene por el contrario, resultados francamente positivos.

Sonzini Astudillo (1938) administra cocimientos de la planta a sapos, conejos, palomas, perros y gasterópodos, con resultados positivos. Establece que los sapos sucumben con dosis medias de 45,3 cc de cocimiento de hojas, al 20 %; los conejos con 13 cc de ese mismo cocimiento por kilogramo de peso; las palomas con 10,4 cc por kilogramo de peso, y los perros con 10,2 cc por kilogramo de peso

Investiga, además, la acción farmacológica sobre el sistema neuromuscular, nervios neumogástricos, músculos estriados, modificaciones de la cromaxia, e influencia sobre los aparatos cardiovascular y respiratorio, utilizando en esas experiencias sapos y perros.

Principio tóxico. — Echegaray (1879) aísla un glucósido de color blanco que designa con el nombre de *hipomanina.*

Lavenir y Sánchez (1906) analizan nuevamente este vegetal, por indicación del botánico Spegazzini no encontrando ningún glucósido y sí, en cambio, un alcaloide que denominan *nierembergina*, además de un colorante amarillo y dos resinas. Sostienen que la *nierembergina*, es muy venenosa aun en pequeñas dosis. Inyecciones subcutáneas en ranas y cobayos, provocan hiperexcitabilidad, convulsiones, respiración atenuada, accesos tetánicos, postración, pérdida de la voluntad y muerte.

Doering (1915) llega a la conclusión que esta solanácea tan tóxica para el ganado, contiene un alcaloide la *nierembergina* y un glucósido azoado, la *hipomanina.*

Síntomas y lesiones. — Únicamente se consignan los síntomas y lesiones observadas por Sonzini Astudillo (1938), en conejos y perros, y por Morgante (1935), en cobayos.

Conejos: disnea; braquicardia; orina y defecación abundante; a veces pupila midriática; contracciones fibrilares de los músculos, con temblores en todo el cuerpo. Movimientos incoordinados y difi-

cultosos, convulsiones, caídas a un costado, contracciones violentas y generalmente muerte.

Perros : disnea ; bradicardia ; orina, salivación y defecación generalmente abundante ; fibrilación de los músculos ; trastornos respiratorios, miosis, convulsiones y luego generalmente la muerte.

En lo que refiere a las lesiones, únicamente encuentra en las autopsias, ligeras congestiones intestinales y meníngeas.

Cobayos : ojos entreabiertos, disnea franca, deposiciones diarreicas, dolorosas, acompañadas de quejidos, decaimiento, movimientos pesados arrastrando el tren posterior ; espasmos tónicos, con rígidez en la nuca y marcado trismo, postración, hipotermia y muerte.

La mucosa gastrointestinal se observa congestionada y hemorrágica ; cerebro y meninges hiperhemiados. El cerebro es asiento de una congestión generalizada.

Profilaxis. — No tenemos referencias sobre métodos preventivos para evitar las intoxicaciones con esta especie.

La única medida que se puede aconsejar, por el momento, es la extirpación del chucho violeta, lo que puede conseguirse fácilmente arrancando las plantas con palas, si se trata de ejemplares aislados o pequeños manchones, o bien mediante cortes o aradas oportunas, antes de la fructificación, en el caso de hallarse muy difundida. Estos últimos sistemas de erradicación son, sin embargo, generalmente impracticables ya que esta especie crece, por lo común, en terrenos incultos cubiertos con vegetación arbórea o arbustiva, que impide o dificulta tales trabajos.

Sería muy interesante, con el propósito de establecer un moderno sistema de lucha, investigar la acción que ejercen sobre esta solanácea tóxica, algunos herbicidas selectivos, tales como los ésteres del ácido diclorofenoxiacético (2, 4-D.).

Tratamiento. — Doering (1915), dice que como contraveneno casero, es probable que suministre resultado satisfactorio la infusion de plantas ricas en taninos, tales como las hojas de molle *(Schinus polygamus)* y gajos y frutos de espinillo *(Acacia caven)*.

Lerena (1929) sugiere purgar los animales intoxicados con aceite de ricino (500 gramos a los animales grandes, 50 grs. a la oveja y 10 grs. al conejo) y dar mucha leche después como único alimento.

Casós (1934, *d*) aconseja el siguiente tratamiento :

a) Administrar un purgante salino (sulfato de soda o de magnesia) : 500 a 800 gramos a cada equino, 300 a 600 gramos a cada vacuno y 100 a 150 gramos a cada caprino, todo esto según el tamaño del ani-

mal y sobrentendiéndose que se trata de sujetos adultos. En los casos graves y recientes puede purgarse a los animales con inyecciones subcutáneas (entre cuero y carne), en la tabla del pescuezo a los yeguarizos y detrás de la escápula (paleta) a los vacunos, de 10 a 15 centigramos de clorhidrato de pilocarpina disueltos en 10 c. c. de agua hervida; y de dos centigramos de clorhidrato de pilocarpina en 5 c. c. de agua hervida a cada caprino, siendo las anotadas una dosis para cada animal adulto; *b) Enemas* (lavativas): tibias y jabonosas (agua con jabón y un poco de glicerina o de aceite), dos a tres litros a cada yeguarizo o vacuno adulto y de un cuarto a tres litros a cada caprino mayor; *c) Derivativo externo:* friegas en el dorso, lomo, pecho, vientre, cuello y miembros del paciente, con alcohol (aguardiente) o con aceite común y aguarrás (esencia de trementina) mezclados en partes iguales; *d) Diurético:* bicarbonato de soda, dar en dos veces, con intervalo de dos horas, 100 gramos a cada vacuno, 40 gramos a cada equino y 10 gramos a cada caprino; *e) Excitantes:* a las dos horas del tratamiento anterior, si el animal permanece decaído, administrarle infusión de café (preparado como para uso de las personas), medio litro a cada vacuno o yeguarizo adulto y 50 gramos (dos o tres cucharadas soperas) a cada caprino; o bien de medio a un litro de vino tinto caliente a cada yeguarizo o vacuno y una cucharada sopera a cada caprino; *f) Bebidas emolientes:* agua tibia con harina blanca común, o bien, agua de cocimiento de semilla de lino, arroz y almidón; *g) Alimentación tierna y refrescante*: debe complementar el tratamiento, pues es la única que podrá soportar el animal salvado de la intoxicación de que se trata, dado el estado de irritación en que se encuentra su tubo gastro-intestinal.

Ratera (1947, *a* y 1948) aconseja como tratamiento de urgencia agua albuminosa (3 ó 4 claras de huevo en un litro de agua), o bien agua de lino o leche, inyecciones de pilocarpina o de arecolina y tonificar el corazón con aceite alcanforado.

Importancia. — El chucho violeta se encuentra entre las plantas más nocivas para el ganado que crecen en la región central de nuestro país.

CLAVE PARA DIFERENCIAR LAS ESPECIES DE NIEREMBERGIA

A. Flores blancas. Tallos en zig-zag. *N. aristata*
AA. Flores violáceas o blanquecino-violáceas. Tallos derechos. *N. hippomanica*

54. **Salpichroa origanifolia** (Lam.) Thell.

Thellung, en *Mem. Soc. Nat. Scienc. et Math. Cherbourg*, 38 : 452, 1912.
Physalis origanifolia Lam., *Ill. Gen.*, 2 : 228, 1793.
Salpichroa rhomboidea (Gill. et Hook.) Miers. *Illustr.*, 1 : 7, tab. J., 1846. — Dieckmann, *Solanáceas argentinas*, 163 a 166, 1912. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 414, 152 B-D, 1953.

Nombres vulgares : Huevo de gallo, huevito de gallo.

Hierba perenne, glabra o laxamente pubescente, rizomatosa, de 0,30 a 0,60 m de altura con hojas ovado-redondeadas, las inferiores opuestas, las superiores alternas, pecioladas con el borde entero o levemente sinuoso. Flores gamopétalas, blancas, axilares, solitarias y bayas blanquecinas, comestibles.

Nativa del Brasil, Uruguay y Argentina (norte, centro y este).

Hieronymus (1882) manifiesta que las partes verdes son narcóticas y suministradas en decocción, producen la embriaguez locuaz y fantástica tan característica de otras solanáceas.

Campins Funes (1952) comprueba que la infusión y extracto de las hojas de « huevo de gallo », en soluciones acuosas al 5 y 10 %, suministrada en inyección, es sumamente tóxica para los sapos, ratas, conejos y cobayos.

Principio tóxico. — Se desconoce aún, en forma fehaciente, su principio tóxico.

González, Coppetti y Lombardo (1928) manifiestan que contiene vestigios de alcaloides, saponinas y oxidasas (sub *S. rhomboidea* Miers).

Síntomas y lesiones. — Según Campins Funes (1952), se observan dos cuadros característicos, de acuerdo a la dosis y vía de administración : *a*) uno de atonía muscular generalizada, similar a una acción curárica, y *b*) otro de excitación, que se caracteriza por convulsiones tónicas y muerte, similar a la acción que ejerce la estricnina.

Profilaxis. — No se ha indicado ningún método preventivo.

Tratamiento. — En los trabajos consultados no hemos encontrado ningún tratamiento o antídoto, contra los envenenamientos ocasionados por esta especie.

Importancia. — Los animales rehusan comerla. Por otra parte nunca se han mencionado en nuestro país, casos espontáneos de intoxicación con esta solanácea, por cuyo motivo debe ser conceptuada una especie venenosa sin importancia en la región.

55. **Solanum eleagnifolium** Cav.

(Fig. 37).

Cavanilles, *Icon.*, 3 : 22, tab. 243, 1794. — Gay, *Flora Chile*, 5 : 82, 1849. — Dieckmann, *Solanáceas argentinas*, 80, 1912. — Small, *Manual Southeastern Flora*, 1115, 1933. — Britton y Brown, *Illustr. Flora North. United States and Canada*, 3 : 165, fig. 3720, 1947. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 411, 1953.

Nombres vulgares : Quillo-quillo, meloncillo del campo, revienta-caballo.

Hierba perenne, rizomatosa, de generalmente 0,20 a 0,40 m de altura, aculeada, con flores lila-azuladas, 5 lobadas y bayas globosas, cuando verdes surcadas por vetas longitudinales, luego amarillas.

Nativa de Argentina, Uruguay, Paraguay, Bolivia, Brasil y Méjico.

Crece en las orillas de los caminos, terraplenes de los ferrocarriles, campos de pastoreo, bosques de caldén (*Prosopis caldenia*), etc.

Florece en primavera y verano y fructifica en verano y otoño.

Sus bayas, ricas en saponinas, son utilizadas en el interior de nuestro país para lavar tejidos.

Según Spegazzini (1898), los herbívoros rarísima vez la ingieren y únicamente por descuido, mientras que para Pilar (1937), no es adecuada como alimento del ganado por contener *solanina,* que es tóxica para los animales.

Ratera (1947, *a* y 1948) describe los síntomas de la intoxicación con esta especie, como así también el tratamienlo que puede utilizarse para mejorar los animales envenenados.

Principio tóxico. — Spegazzini (1898) y Domínguez (1928) sostienen que contiene alcaloides y saponinas.

Pilar (1937) realiza un estudio químico y comprueba la presencia de saponinas en sus frutos, en cantidad apreciable. Además aísla en la planta fructificada un glucósido, la solanina, que es una substancia cristalizada, en forma de agujas nacaradas.

Síntomas y lesiones. — Ratera (1947, *a* y 1948) dice que los síntomas de envenenamiento con esta especie son poco característicos y se manifiestan por inapetencia, decaimiento, taquicardia, disnea y cólicos. El excremento es duro, cubierto de mucosidad. A los dos o tres días puede haber ictericia, muy visible en la conjuntiva, mucosa nasal y bucal. Finalmente se producen fenómenos paralíticos.

Profilaxis. — Evitar que en las épocas de grandes sequías, cuando escasea el forraje, los animales hambrientos pastoreen en lugares donde abunda esta especie (bordes de los caminos, potreros, etc.).

Fig. 37. — *Solanum eleagnifolium* (× 1/2)

Tratamiento. — Ratera (1947, *a* y 1948) aconseja el mismo tratamiento que se utiliza en las intoxicaciones con chucho violeta (*Nierembergia hippomanica*), o sea, como medida de urgencia, agua albuminosa (3 ó 4 claras de huevo en un litro de agua), o bien agua de lino o leche. Además, inyecciones subcutáneas de pilocarpina o de arecolina y tonificar el corazón con aceite alcanforado.

Importancia. — Nunca he visto ingerir esta especie por los herbívoros no obstante ser un elemento muy común en los potreros de pastoreo. Por este motivo a pesar de su toxicidad, considero no reviste mayor importancia como planta venenosa en la región. Hay que admitir, sin embargo, la posibilidad de que ocasionalmente sea capaz de provocar intoxicaciones accidentales en los herbívoros.

56. **Solanum glaucum** Dun.

(Fig. 38)

Dunal ex DC., en *Prodromus*, 13 (1): 100, 1852. — Dieckmann, *Solan. argent.*, 73, 1912. — Cabrera, *Flora Bs. As.*, 413, 1953.

Nombres vulgares: Duraznillo blanco, varilla, duraznillo de las lagunas.

Arbusto rizomatoso, de hasta 1,50 m de altura, muy poco ramificado, de hojas cortamente pecioladas o lanceolado-oblongas, glaucas y flores azul-violáceas, reunidas en cimas seudoterminales, plurifloras. Fruto una baya, ovado-globosa, grande, de color azulado-negruzco cuando madura.

Nativa del sur de Brasil, Uruguay y República Argentina. Habita en lugares anegadizos donde forma colonias conocidas con el nombre de duraznillares.

Eckell (1943, *b*) ha realizado experiencias de toxicidad con cobayos, conejos, ovinos, bovinos y equinos, estableciendo entre otras las siguientes conclusiones:

1) El duraznillo blanco es nocivo para los cobayos, conejos, ovinos y equinos.

2) No tiene efecto sobre los porcinos.

3) En los bovinos produce fiebre y trastornos en la rumiación.

4) Las dosis tóxicas varían según la especie animal, estado vegetativo y partes del vegetal empleadas.

5) Se requieren cantidades relativamente grandes para provocar intoxicaciones y muerte.

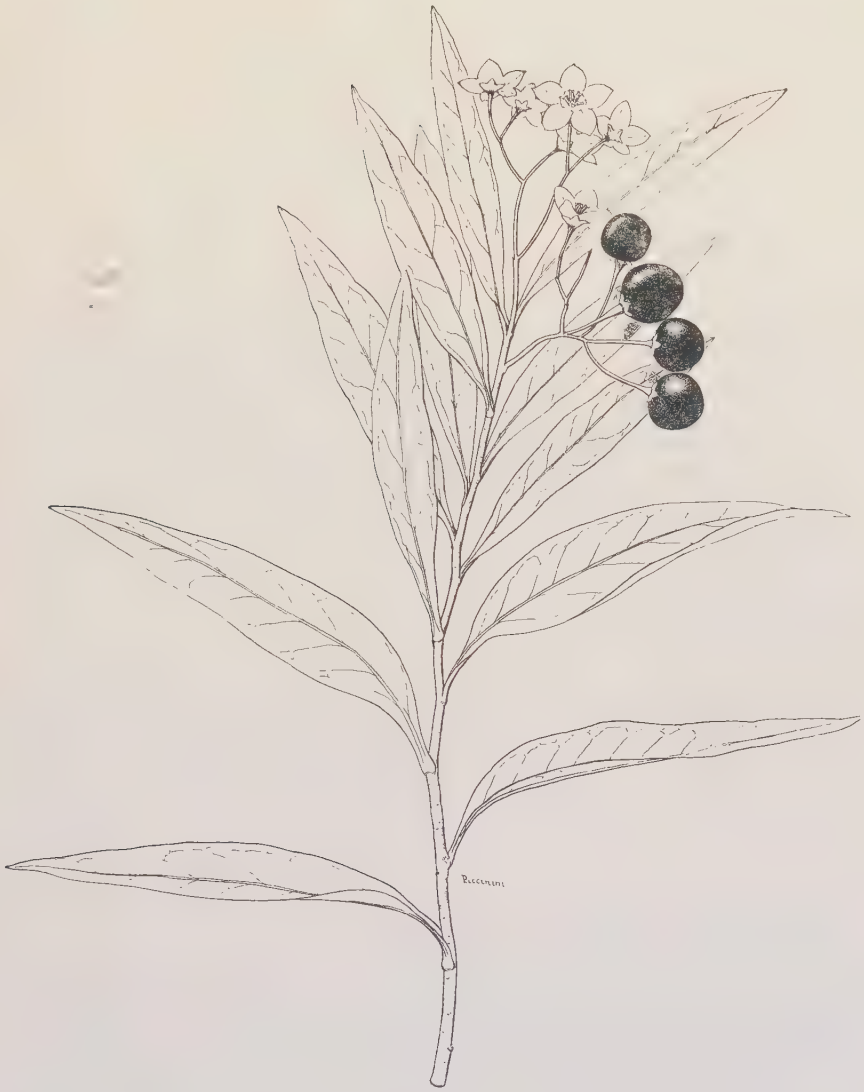

Fig. 38. — *Solanum glaucum* (× 1/2)

6) Los frutos maduros no tienen poder tóxico o bien éste es poco aparente.

7) Los animales, en general, rehusan ingerirla espontáneamente.

Sin embargo, como excepción debe mencionarse que los cobayos apetecen las flores. Las hojas verdes son ingeridas por los conejos previo ayuno prolongado, siempre que no dispongan de otros forrajes. Además los frutos maduros mezclados a raciones secas son bien consumidos por los equinos, porcinos, conejos.

8) Las hojas frescas tienen mayor índice de toxicidad que los macerados.

9) La intoxicación carece de importancia ya que sólo es de temer en condiciones rigurosas de escasez de forraje.

Principio tóxico. — La única mención que hemos encontrado en la bibliografía revisada es la de Domínguez (1928), quien dice que contiene saponinas y vestigios de alcaloides en los tallos foliáceos.

Síntomas y lesiones. — Eckell (1943, *b*) señala los siguientes síntomas: gastroenteritis, cólicos, inapetencia, disnea, trastornos nerviosos, etc. En los animales de laboratorio el cuadro clínico es agudo y mortal. En los ovinos y yeguarizos los síntomas pueden no ser tan intensos. Se observa gastroenteritis aguda o crónica con apetito irregular, adinamia, enflaquecimiento y diarrea inconstante, alternando con constipación.

El proceso es de terminación desfavorable. Indica además que los síntomas son similares a los que origina la intoxicación con solanina.

Las lesiones en los casos agudos son inflamación gastrointestinal, parenquimatosa o hemorrágica y congestión renal y pulmonar.

Profilaxis. — Evitar que los animales muy hambrientos, por escasez de forraje en períodos de sequía pastoreen en potreros donde abunda el duraznillo blanco. Precauciones similares deben adoptarse cuando se trasladan animales desde una región donde no existe *Solanun glaucum* a otra zona donde crece abundantemente.

Tratamiento. — No hemos encontrado informaciones sobre tratamientos especiales contra las intoxicaciones provocadas por el duraznillo blanco.

Importancia. — Los animales rehusan ingerirla salvo condiciones muy extremas de escasez de pastos por sequías intensas o cualquier otra causa. Por esta circunstancia debe ser conceptuada una especie tóxica de escasa importancia en la región considerada en esta trabajo.

57. **Solanum nigrum** Linneo [1]

Linneo, *Spec. Plant.*, 1 : 266, 1753. — Gay, *Flora Chile*, 5 : 79, 1849. — Dieckmann, *Solanáceas argentinas*, 63, 1912. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia*, 2 : 310, 1925-1929 e *Iconogr.*, fig. 2856, 1921. — Hegi, *Illustr. Flora Mitteleuropa*, 5 (4) : 2592, fig. 3383 E y 3415, taf. 232, fig. 2, 1927. — Bonnier, *Flore complète France, Suisse et Belgique*, 24-25, pl. 431, 1928. — Small, *Manual Southeastern Flora*, 1114, fig., 1933. — Britton y Brown, *Illustrated Flora North. United States and Canada*, 3 : 164, fig. 3717, 1947.

Nombre vulgar : Yerba mora.

Hierba de 0,30 a 0,70 m de altura, con hojas caulinares, alternas, ovado-lanceoladas, más o menos sinuado dentadas, con pubescencia rala; flores blancas, agrupadas en corimbos y bayas negruzcas, globosas.

De amplia dispersión en diversos países del globo (Europa, América, Africa del Sur, etc.), escasa en esta región.

En nuestro país crece en Buenos Aires, La Pampa, Entre Ríos, Chaco, Córdoba, Mendoza y Formosa.

Se le atribuyen propiedades medicinales, utilizándosela en lociones e inyecciones vaginales y en la preparación del bálsamo tranquilo; Domínguez (1903).

Según Hieronymus (1882), es narcótica y en estado fresco se usa exteriormente en cataplasmas contra dolores de cabeza, afecciones crónicas del hígado, úlceras, etc.

Ratera (1947, *a* y 1948) sostiene que esta planta es considerada tóxica en Argentina y que frecuentemente recibe ejemplares que le envían acusándola de ser nociva para los herbívoros.

Es considerada venenosa para los vacunos, ovinos, caprinos y porcinos, en diversos países: Inglaterra, Long (1924); Africa del Sur,

[1] Cabrera *(Flora Buenos Aires,* pág. 408, 1953) no incluye a *S. nigrum* entre las especies que habitan en los alrededores de Buenos Aires. Ratera (1947, *a*) sostiene, por el contrario, que crece en las provincias de Buenos Aires y Entre Ríos compartiendo la opinión que Dieckmann expuso en su trabajo, *Contribución al estudio de las Solanáceas argentinas*, pág. 63, 1912. Hasta tanto se efectúe una nueva revisión prolija de todas las especies del género *Solanum* que habitan en nuestro país, que permita dilucidar si el vegetal que crece en la provincia de Buenos Aires se trata en realidad de *Solanum nigrum*, o por el contrario, de una especie muy afín, se la incluye aquí provisionalmente dado el carácter de recopilación bibliográfica que reviste el presente trabajo.

Steyn (1934); Brasil, Hoehne (1938-1939); Estados Unidos, Muenscher (1947), etc.

También se han descripto envenenamientos en el hombre por la ingestión de frutos inmaturos.

La cantidad de solanina decrece gradualmente a medida que maduran los frutos, lo que se pone en evidencia pues frecuentemente son consumidos en ese estado por los niños, sin causarles trastornos, Steyn (1934). Este autor provoca la muerte de un conejo, con 35 grs. de frutos frescos inmaturos, más o menos 18 horas después de su ingestión.

De acuerdo a Marchadier y Goujon, mencionados por Ratera (1947, *a*), esta especie es nociva luego de su floración. Esos mismos autores sostienen que es necesario ingerir entre 12 y 20 kilogramos de la planta, en un período de 24 horas, para que resulte mortal para un vacuno de peso mediano.

Principio tóxico. — En el año 1821 Desfosses, mencionado por Steyn (1934), aísla en sus bayas un glucósido alcaloideo, la *solanina,* y posteriormente Waage, también citado por este autor, determina la existencia en sus frutos de una *saponina*.

González, Coppetti y Lombardo (1928) también sostienen que contiene *solanina* y *saponinas.*

Domínguez (1903) dice que posee un alcaloide-glucósido, la *solanina*, y posteriormente, en otra publicación (1928), manifiesta que en sus tallos foliáceos y floríferos se encuentran saponinas, alcaloides y oxidasas.

Según Henry (1949), contiene *solanina* [1], la que por hidrólisis con los ácidos se desdobla en *solanidina* y diversos azúcares (dextrosa, galactosa y ramnosa). La *solanina* es de sabor amargo, casi insoluble en éter y cloroformo, soluble en alcohol en caliente y escasamente soluble en agua. Según dicho autor, tiene una acción similar a las saponinas y constituye un veneno protoplasmático y hemolítico muy potente.

Síntomas y lesiones. — Fröhner, citado por Steyn (1934), menciona tres tipos de síntomas en los envenenamientos con *solanina.*

[1] Es muy posible que además de las especies mencionadas, otros *Solanum* que habitan en la región central argentina, contengan principios toxicos similares a los ya citados, aunque en el presente trabajo se incluyen únicamente las tres especies mencionadas, debido a que ellas son las que cuentan con mayor información bibliográfica y además se tiene mayor certeza de su toxicidad.

1) *Forma nerviosa,* que es la más común, con *narcosis* y *parálisis.*
2) *Forma gástrica,* que tiene como síntomas característicos: salivación, vómitos, timpanitis y diarreas.
3) *Forma exantemática,* con conjuntivitis, exantema vesicular sobre las piernas, ubre, escroto y garganta.

De acuerdo a Henry (1949), los síntomas de intoxicación con solanina son cefalalgia, náuseas, vómitos y gastritis. Con grandes dosis se observa nefritis parenquimatosa, hemoglobinúrea y también pueden sobrevenir parálisis de los centros nerviosos y de la actividad cardíaca.

Profilaxis. — Cambiar de potrero a los animales apenas se observen los primeros herbívoros intoxicados.

Destruir las plantas arrancándolas con palas o bien roturar la tierra antes de que fructifiquen, en el caso de hallarse muy difundidas.

Tomar precauciones y cuidados especiales en los períodos en que los animales se encuentran hambrientos, por sequía o cualquier otro motivo que determine escasez de forraje.

Tratamiento. — Según Steyn (1934), deben aplicarse en los casos de intoxicación con esta especie, tratamientos sintomáticos.

Importancia. — Tiene escasa importancia en esta región debido a que se trata de una especie poco común. Por otra parte, los animales rehusan comerla, cuando tienen forraje abundante a su disposición.

CLAVE PARA IDENTIFICAR LAS ESPECIES DE SOLANUM

A. Arbusto inerme, de 1 a 1,50 m de altura, con hojas enteras. *S. glaucum*
AA. Hierbas o subfrútices, inermes o aculeadas, de hojas lobadas o enteras.
B. Hierba anual, inerme. Pelos simples y articulados. Baya negra-azulada. Flores blancas. *S. nigrum*
BB. Subfrútice aculeado, perenne. Pelos estrellados. Baya amarilla. Flores color lila. *S. eleagnifolium*

ESCROFULARIACEAS

58. **Mecardonia radicata** (Benth.) Pennell
(Fig. 39)

Pennell, en *Proceedings Academy Nat. Sc. Philad.*, 98 : 87, 1946. — Bentham, en Hook., *Comp. Bot. Mag.*, 2 : 56, 1836 y en DC., *Prodromus*, 10 : 394, 1846.

Herpestis radicata Benth. en Hook., *Comp. Bot. Mag.*, 2 : 56, 1836.

Nombre vulgar : Chucho amarillo.

Hierba perenne, de 0,15 a 0,30 m de altura, con hojas opuestas, glabras, lanceoladas, aserradas y flores amarillas, largamente pediceladas, solitarias, en las axilas de las hojas apicales; corola gamopétala, cortamente bilabiada, con el labio inferior trilobo; estambres

Fig. 39. — *Mecardonia vadicata* (× 1/2)

4, didínamos, inclusos; cáliz 5-partido, con segmentos irregulares y cápsula ovoide-oblonga, multiseminada, con dehiscencia septicida.

Originaria de nuestro país (sudoeste de Buenos Aires, La Pampa y Patagonia).

Característica de lugares bajos y anegadizos, donde suele crecer asociada con *Hymenoxys anthemoides,* otra especie tóxica, formando manchones densos.

En el norte de la provincia de La Pampa, donde es conocida con el nombre de chucho amarillo, se le atribuyen propiedades venenosas para los herbívoros considerándosela una de las especies más nocivas que habitan en esa zona.

Sería sumamente interesante que los investigadores argentinos verificaran, en forma experimental, la exactitud de estas afirmaciones.

Principio tóxico. — Se ignora el principio venenoso.

Síntomas y lesiones. — (Ver tratamiento.)

Profilaxis. — (Ver tratamiento.)

Tratamiento. — Se desconocen los síntomas, lesiones, profilaxis y tratamiento de los animales intoxicados con esta especie.

Importancia.—No se puede apreciar debidamente el papel o la importancia que esta especie desempeña como planta venenosa en la región, mientras no se compruebe su nocividad en forma experimental.

A juzgar por la opinión de algunos pobladores, el chucho amarillo debería ser incluído entre las plantas más peligrosas y perjudiciales que habitan en el norte de la provincia de La Pampa.

59. **Myoporum laetum** Forst.

(Fig. 40)

Forster, *Prodr.*, 11 : 709, 1847. — Mouillefert, *Traité Arb. Arbriss.*, 2 : 942, 1892-1898. — Bailey, *The Stand. Cyclop. Hortic.*, 2 : 2090, 1925.

Nombre vulgar : Transparente.

Arbusto o arbolito de 1,50 a 3 m de altura, con hojas alternas, enteras o finamente denticuladas, lanceoladas, flores blancas en inflorescencias axilares y fruto drupáceo.

Especie nativa de Nueva Zelandia donde es conocida con el nombre vulgar de « ngaio ».

Se la cultiva en nuestro país para la formación de cercos vivos y más raramente como planta ornamental y para la fijación de médanos.

No es atacada por las hormigas posiblemente debido a su nocividad.

Se han mencionado en Nueva Zelandia envenenamientos de ovinos, bovinos, porcinos y equinos por la ingestión de hojas de esta especie; Aston, Webster y Hankin, mencionados por Cunningham y Hopkirk (1945).

Hankin (1940) manifiesta que en Nueva Zelandia los cerdos hambrientos apetecen las hojas carnosas, con resultados fatales y que en

los distritos donde el transparente crece en pleno campo se mencionan, de tiempo en tiempo, muerte de vacunos.

Cunningham y Hopkirk (1945) comprueban que la dosis letal en los ovinos es de 7,5 grs. de hojas secas por kilogramo de peso vivo y que las hojas son mucho más tóxicas que los frutos y la madera.

Fig. 40. — *Myoporum laetum* (× 1/2)

Demuestran asimismo que el aceite esencial posee propiedades muy similares a las hojas en lo que se refiere a su toxicidad.

Además establecen que los brotes suculentos y las láminas foliares son apetecidas por los animales, pero que no obstante ello las intoxicaciones ocurren muy raramente en Nueva Zelandia debido a que las hojas de esta especie difícilmente se encuentran al alcance de los animales.

Síntomas y lesiones. — Los principales síntomas en ovinos son depresión, ictericia y fotosensibilidad. En dosis mayores resulta letal. La muerte ocurre aproximadamente antes de las 18 horas y es precedida por anorexia y somnolencia.

En lo que se refiere a las lesiones se observa congestión del hígado y del tracto digestivo.

La ictericia y fotosensibilización son debidas a la acumulación de bilirubina y filoeritrina en la circulación, como resultado de la falta de excreción biliar, originada por la congestión del hígado (Cunningham y Hopkirk, 1945).

Principio tóxico. — Al parecer, el principio tóxico es el aceite esencial contenido en las hojas (Cunningham y Hopkirk, 1945).

Profilaxis. — No cultivar esta especie en lugares que se encuentren fácilmente al alcance de los animales.

Aunque aun no se ha demostrado su toxicidad para el hombre, como medida precaucional es conveniente evitar que los niños de corta edad jueguen en las cercanías de plantas de transparente.

Tratamiento. — No hemos encontrado informaciones sobre tratamientos especiales.

Importancia. — Tiene escasa importancia como planta tóxica en nuestro país debido a que se cultiva principalmente para la formación de cercos vivos, en lugares generalmente poco accesibles para los animales. No obstante ello, no hay que excluir la posibilidad, dada la toxicidad de esta especie, que pueda a veces originar en forma accidental envenenamientos en los animales.

COMPUESTAS

60. **Baccharis artemisioides** Hook. et Arn.

(Fig. 41)

Hooker et Arnott, en Hooker's, *Journ. of Bot.*, 3 : 41, 1841. — Cabrera, *Compuestas bonaerenses*, en *Rev. Mus. La Plata (n. s.), Bot.*, 4 : 126. 1941 y *Flora Buenos Aires*, 488, 1953.

Nombres vulgares : Romerillo, romerillo blanco, pichana blanca.

Sufrútice dioico, de 0,50-0,90 m de altura, de hojas alternas lineales, blanco-tomentosas y capítulos masculinos agrupados en racimos terminales, compuestos, de flores tubulosas, pentalobuladas. Flores femeninas, filiformes. Aquenio con papus blanco, bien desarrollado.

Originario de Uruguay y Argentina (Córdoba, Río Negro, Catamarca, San Luis, Buenos Aires, Misiones, La Pampa, Tucumán, Santa Fe, Entre Ríos y Neuquen).

Se trata de un elemento bastante frecuentè en los bosques de caldén (*Prosopis caldenia*).

Ya en el año 1898, Spegazzini decía que esta especie era considerada tóxica para el ganado. En otra publicación posterior (1914), menciona que los criollos en diversas oportunidades se la señalaron como venenosa, manifestándole que diezmaba las haciendas.

Fig. 41. — *Baccharis artemisioides*: *a)* ramita florífera (× 1/2); *b)* hojuela (muy aumentada).

Ratera (1945, *c*) también la cita como sospechosa de ocasionar envenenamiento en los herbívoros.

Rollieri y Morales (1955, *c*) demuestran que los animales rehusan comerla espontáneamente.

Diversos pobladores a quienes consulté sobre su toxicidad en la provincia de La Pampa, fueron categóricos en señalarla como causante de serias intoxicaciones en el ganado. Sería conveniente que nuestros investigadores dilucidaran de una vez por todas, en forma experimental, la toxicidad de esta especie.

Principio tóxico. — Se ignora el principio tóxico que contiene, aunque dada su afinidad con *Baccharis coridifolia* es muy probable posea substancias nocivas muy similares. Salazar Gerard (1940) coincide con esta opinión.

Síntomas y lesiones. — No se han descripto aún los síntomas y lesiones que se observan en los animales intoxicados.

Profilaxis. — Se desconoce el tratamiento y las medidas preventivas que deben adoptarse para evitar los envenenamientos. Es probable que muchas de las aconsejadas para *Baccharis coridifolia*, también puedan aplicarse en este caso.

Tratamiento. — (Ver profilaxis.)

Importancia. — Si se verificara experimentalmente la toxicidad de *Baccharis artemisioides*, dada su abundancia en la región central

de nuestro país, debería ser conceptuada una especie bastante nociva para los herbívoros.

61. **Baccharis coridifolia** DC.

(Fig. 42)

De Candolle, en *Prodromus*, 5 : 422, 1836. — Baker, en Martius, *Flora brasil.*, 6 (3) : 57, 1882. — Cabrera, *Comp. bonaerenses*, en *Rev. Museo La Plata*, (n. s.), Bot. 4 : 125, 1941, y *Flora Buenos Aires*, 488, fig. 176 K, 1953.

Nombres vulgares : Mío-mío, romerillo, mío, niyo.

Sufrútice dioico, de 0,40-0,80 m de altura, de hojas lineales, muy finamente serruladas, glabras a capítulos reunidos en panojas; los masculinos con flores gamopétalas, pentasectas, hermafroditas, pero masculinas por esterilidad del gineceo ; las femeninas filiformes. Aquenios pubescentes, con el papus bien desarrollado.

Especie originaria de Argentina, Uruguay, sur de Brasil y Paraguay. En nuestro país crece en Buenos Aires, Entre Ríos, Santa Fe, Córdoba, Corrientes, San Luis, Mendoza, Catamarca, Santiago del Estero, Tucumán, Salta, La Pampa, Chaco, Jujuy, Río Negro y Formosa. Sin embargo, sólo es particularmente abundante en la región del litoral.

Fig. 42. — *Baccharis coridifolia* (× 1/2)

La primera mención sobre la toxicidad de esta especie data del año 1653, en la *Historia del Nuevo Mundo* del reverendo padre Cobo (1890), quien dice: « En las provincias de Tucumán y Paraguay nace una mata que los indios llaman *mío,* que es como decir yerba ponzoniosa, la cual se parece mucho en las hojas y altor al romero; es de tal calidad que si los caballos la comen, al punto

se comienzan a hinchar y dentro de un cuarto de hora mueren sin remedio. A cuya causa los que caminan por donde hay esta planta, el remedio que hacen es untar con ella los hocicos de los caballos y con esto no la comen. »

Murray (1862) sostiene que el mío-mío contiene una substancia resinosa a la cual debe probablemente su acción cáustica, la que actúa como un veneno irritante. Manifiesta también, que se ha encontrado en las ovejas intoxicadas con romerillo, una fuerte inflamación en las membranas estomacales, que se observan inyectadas de sangre.

Grisebach (1874) y Lorentz (1878), dicen que es venenosa para los caballos. Más tarde Hieronymus (1882), al referirse al romerillo, manifiesta que es un subarbusto muy tóxico y que ocasiona envenenamientos mortales en los vacunos, equinos, caprinos y ovinos que lo ingieren. Describe como síntomas característicos, fuertes dolores de vientre y espuma verdosa en la boca, señalando asimismo, que los animales intoxicados se echan de lomo, revolcándose en el suelo.

Caminhoa (1884) expresa que es venenosa para el ganado en Río Grande (Brasil).

Señorans (1890) efectúa por primera vez ensayos experimentales sobre animales, estudiando la acción fisiológica de los extractos alcohólicos sobre el corazón de la rana. Verifica la disminución gradual de la intensidad sistólica a medida que el veneno se absorbe y el cese de la actividad cardíaca en diástole, llegando a la conclusión de que el extracto flúido del mío mío, instilado en el corazón de una rana, cuyo sistema nervioso ha sido destruído, o vertido en el corazón del mismo animal separado del cuerpo, ejerce la acción tóxica de un veneno diastólico.

Spegazzini (1898) sostiene, de acuerdo a datos suministrados por los estancieros, que los animales que comen el romerillo se enferman y por lo general mueren.

Todas estas informaciones proporcionadas por viajeros, botánicos y profesionales, basadas generalmente en el profundo espíritu de observación de nuestro hombre de campo, fueron sin embargo desechadas parcialmente por las experiencias de toxicidad realizadas sobre animales por el doctor C. A. Encina (1904, *a*, *b*), quien presenta al Congreso Médico Latino-Americano, los resultados de sus investigaciones. Sostiene que el romerillo (*Baccharis coridifolia*) no es tóxico para los herbívoros y que siempre que se observe mortandad en los animales, aun cuando « a priori » se atribuya a la acción de los pastos, debe admitirse la sospecha de un agente infecto-conta-

gioso. Unicamente se publican en *La Semana Médica* y en *Argentina Médica,* las conclusiones de sus experimentos; pero Flores y Houssay (1917), a quienes el doctor Encina les comunica verbalmente sus investigaciones, hacen una referencia detallada de las mismas.

Reibel, citado por Flores y Houssay (1917), lleva a cabo nuevas pruebas sobre su toxicidad con equinos y ovinos, utilizando romerillo procedente de Chivilcoy, también con resultados negativos.

Del Castillo, mencionado por Andrieu (1907, *b*) realiza otras investigaciones con mío-mío, sobre ovinos y equinos, con resultados parcialmente negativos, ya que observa únicamente un caso mortal en un ovino.

Esta incertidumbre con respecto a la toxicidad del romerillo se mantiene hasta que el doctor Alejandro C. Andrieu (1907, *a*), es comisionado por la División de Ganadería para practicar indagaciones sobre las causas que habían determinado una gran mortandad de animales vacunos y ovinos en la feria de Mercedes (Corrientes). Dicho profesional realiza diversas experiencias y eleva un informe que aparece en los *Anales de la Sociedad Rural Argentina.* Publica luego otro trabajo, sobre ese mismo tema, en la *Revista de la Facultad de Agronomía y Veterinaria de La Plata* (1907, *b*), llegando a la conclusión de que el romerillo (*Baccharis coridifolia*), había sido el causante de esas intoxicaciones cuya sintomatología pudo reproducir experimentalmente. Además, establece la eficacia, como método preventivo, de la fumigación del romerillo en las fosas nasales de los animales y el efecto de los purgantes sobre el ganado intoxicado. Indica, por otra parte, los síntomas, alteraciones anatómicas, diagnóstico diferencial, examen bacteriológico y tratamiento preventivo y curativo.

Quevedo (1908 y 1911, *b*) efectúa nuevas investigaciones que complementan los resultados anteriores. Trabajando con equinos, conejos, ovinos y vacunos comprueba, una vez más, la toxicidad de *Baccharis coridifolia,* ya sea por ingestión o por inyección subcutánea de un macerado con agua. Hace asimismo, una descripción de los síntomas y lesiones más característicos que pudo observar en los hervíboros envenenados.

Bauzá y Heguito (1911) describen un caso de envenenamiento observado en una vaca de seis años de edad, llevada al Uruguay desde la República Argentina y resumen los síntomas y lesiones observadas durante la autopsia del animal.

Bidart (1911-1913) presenta al *Cuarto Congreso Científico,* realizado en Santiago de Chile, desde el 25 de diciembre de 1908 al 5 de enero

de 1909, los resultados de sus ensayos de toxicidad con romerillo. Realiza sus investigaciones con 25 lanares (borregos y adultos) con plantas procedentes de Mercedes (Corrientes) que se encontraban en floración y fructificación. Comprueba una vez más su toxicidad y establece las siguientes dosis mortales: ovinos adultos, 90-130 gramos; ovinos de dos años, 70-100 gramos; ovinos de 9 meses a 1 año, 30-70 gramos. También llega a la conclusión de que los animales en ayunas son más sensibles que los que se encuentran bien alimentados en el momento de la experiencia. Sostiene que los arreos de ganado ponen a los animales en condiciones más propicias, de hambre y sed, para que el veneno actúe con mayor energía y que por ello se explican las grandes mortandades ocurridas cuando los herbívoros que han sufrido las consecuencias de un largo viaje, ingieren míomío. Llama la atención sobre la acción irritante del veneno del romerillo en el organismo y dice que en los animales envenenados, sólo pudo observar lesiones intestinales con congestión, hemorragia y necrosis.

Flores y Houssay (1917-1918) publican sus interesantes experiencias que confirman sin lugar a dudas y en forma definitiva, la toxicidad del romerillo, ya comprobada con anterioridad por Andrieu (1907, *a* y *b*).

Quevedo (1908), Bauzá y Heguito (1911) y Bidart (1911-1913) establecen que la mayor toxicidad, en las 16 muestras de romerillo procedentes de Buenos Aires, Entre Ríos, Corrientes, Santa Fe, San Luis, Córdoba y Tucumán, se observa en los meses de abril y mayo, cuando la planta finaliza su floración y fructificación, siendo en ese momento 10 veces más venenosas que en el invierno (junio y julio), estación en la cual se registra su menor toxicidad. Sostienen que la creencia popular, en lo que se refiere a la imprescindible necesidad de que los animales beban agua para que se manifieste la toxicidad del romerillo, es errónea, hecho que comprueban experimentalmente, pues en la mayor parte de sus investigaciones se mantuvo a los animales privados de agua. Describen luego los síntomas y lesiones observados en los animales intoxicados, estableciendo el siguiente grado de sensibilidad, en orden decreciente: perros, caballos, vacunos, ovinos, caprinos, palomas, ratas, cobayos, conejos, lauchas y ranas, indicando, asimismo, las dosis letales para cada uno de ellos. Comprueban que la raíz y luego el tallo, son las partes menos activas del vegetal y por el contrario la más tóxicas las flores y luego las hojas. Establecen o confirman la toxicidad del romerillo para las

siguientes especies de animales: caballos, vacunos, ovejas, cabras, perros, conejos, cobayos, ratas, lauchas, palomas y ranas. Asimismo verifican que las palomas constituyen un excelente reactivo para valorar biológicamente la nocividad del mío mío.

El profesor Emil Messner (1918, *a*) de la Escuela de Veterinaria de Montevideo (Uruguay), realiza una serie de investigaciones para demostrar la acción irritante del principio tóxico contenido en el romerillo. Describe las lesiones observadas en perros y en un bovino intoxicado y luego efectúa experiencias sobre la piel de los equinos, bovinos, ovinos, conejos, cobayos, ratas, gatos y sobre el ojo de un conejo y la piel y la mucosa bucal del hombre. Utiliza como vehículo la grasa, que disuelve el principio venenoso y penetra en la piel mejor que el agua. Llega a la conclusión de que el romerillo contiene un principio epigástrico, que actúa sobre la mucosa del tubo digestivo, saco conjuntival y piel.

Schang (1929, *b*) demuestra experimentalmente que además de los animales ya mencionados se intoxican también, ingiriendo voluntariamente el romerillo, los porcinos, y confirma nuevamente que los animales zahumados con *Baccharis coridifolia,* o que han ingerido previamente una pequeña dosis de esta planta, no la comen en lo sucesivo.

Casamagnaghi (1930), en el Uruguay, realiza nuevas experiencias. Verifica que todas las partes de la planta son venenosas, pero principalmente los renuevos y comprueba una vez más, su toxicidad sobre bovinos, ovinos, equinos, conejos y cobayos.

Además de los ya mencionados, otros autores argentinos y extranjeros se han ocupado de la toxicidad de esta especie sin aportar nuevos datos experimentales a los ya mencionados. Podemos citar a: Ruiz (1930, 1931 y 1935), Camperchioli [1] (1933), Verdier (1944); Segata (1945); Ratera (1945, *c,* 1946, *c*); Morelli (1946); Macedo (1947); López Aranguren (1950, *a*); Molfino (1946 *b* y 1952), etc.

En Estados Unidos han sido mencionados casos de envenenamiento, en vacunos y ovinos, con otra especie de este mismo género,

[1] Camperchioli (1933), cita la siguiente diferencia con el carbunclo bacteridiano: « El carbunclo aumenta progresivamente la mortandad; el romerillo ataca bruscamente y cesa. El carbunclo ataca a todas las tropas, el romerillo más a aquellas provenientes de zonas en donde es desconocido. El animal muerto de carbunclo arroja sangre por las aberturas naturales; el romerillo hace arrojar espuma verde. La sangre del animal carbuncloso es negra y líquida y el bazo (pajarilla) se presenta agrandado y como papilla de un color borra de vino. »

a la que se conoce con el nombre vulgar de «yerba del pasmo» (*Baccharis ramulosa*), ver Muenscher (1947).

Principio tóxico. — No obstante la extensa bibliografía ya publicada en el país y en el extranjero, aun no se ha dilucidado muy claramente cuál es el principio venenoso que contiene esta especie.

Murray (1862) señala, por primera vez, la presencia de una resina, que origina sobre el tubo gastroentérico el efecto de un veneno irritante. En el año 1877, Arata, por indicación del doctor C. Berg, se ocupa químicamente de esta especie y aísla un alcaloide que denomina *bacarina*.

Chavanne (1909) siguiendo un procedimiento distinto al indicado por Arata, sostiene haber obtenido un precipitado que considera el oxalato ácido de bacarina y luego aísla el principio activo. En cambio, Gresoff, mencionado por Messner (1917), no puede obtenerla.

Brandl y Schaertel (1917) demuestran que el producto cristalizado extraído con el alcohol amílico, de acuerdo al método indicado por Arata, no es tóxico. El principio activo se encontraría, según dichos investigadores, en la parte extraída por el éter de petróleo. Este extracto dejaría una resina no tóxica y un compuesto blanco de fórmula $C_{20}H_{42}O$, por adición de alcohol. En cambio el aceite residual, no separado por el alcohol, sería muy tóxico.

Messner (1917) no encuentra alcaloides y aísla, en cambio, un principio venenoso, resinoso, soluble en cloroformo y en ácido acético glacial y casi insoluble en éter. Por vía estomacal produce gastritis o gastroenteritis, con éxito letal en caninos y conejos dentro de las 24 a 48 horas, mientras que en emulsión inyectada en el subcutis provoca la muerte de ratas, cobayos y conejos. Aplicada sobre la mucosa de la boca en el hombre determina, asimismo, ulceraciones dolorosas.

Poco después, Arreguine (1917 y 1918) se ocupa nuevamente de investigar a qué principio químico debe atribuirse la toxicidad de esta especie, llegando a la conclusión de que la substancia obtenida, según la técnica de Arata, o sea la *bacarina*, no es tóxica. Supone que es la misma que aislaron en Alemania Brandl y Schaertel, quienes le atribuyeron la fórmula $C_{20}H_{42}O$.

Por su aspecto general y por sus caracteres, expresa que es similar a la *bacarina* de Arata.

En cambio, Arreguine no pudo preparar el oxalato de bacarina obtenido por Chavanne. Tampoco logra verificar la presencia de alcaloides en el extracto amílico. Aísla una sustancia de aspecto resinoi-

deo, translúcida y no cristalizable, de color amarillo o amarillo-verdoso, soluble en cloroformo, benzol, alcohol y éter sulfúrico, que no contiene nitrógeno, no revelando por hidrólisis la presencia de alcaloides, ni de productos de naturaleza glucosídica. Tiene la siguiente fórmula : $C_{24}H_{15}O_9$ y su peso molecular, obtenido por crioscopía, varía entre 453 y 455. Esta substancia, según Arreguine, es sumamente tóxica para las palomas, por vía intramuscular.

Inyecta también la resina, ya sea por vía endovenosa o por inyección intramuscular o subcutánea, en dos perros y un caballo, obteniendo éxitos letales en los tres casos, antes de las 21 horas. Comprueba, asimismo, que no son venenosos ninguno de los otros principios aislados, tales como las ceras, taninos, esencias, etc.

Síntomas y lesiones. — Se indican únicamente, en forma resumida, algunos síntomas y lesiones observadas por Flores y Houssay (1917), en experiencias con equinos, vacunos y ovinos.

Equinos : Aumento de temperatura y de las pulsaciones. Decaímiento. Cianosis marcada de las mucosas. Disnea. Intranquilidad. Diarrea. Secreción nasal abundante, acuosa o mucosa. Lagrimeo. Pupila ensanchada. Temblor del cuello y labios. Aceleración de los latidos del corazón. Salivación abundante. Cólicos. Dificultad de movimientos del tren posterior. Caídas. Pulso imperceptible. Convulsiones y muerte.

Congestión muy intensa de la mucosa del estómago, especialmente en la región pilórica, ciego y colon. Los riñones y pulmones también se encuentran, a veces, congestionados. Hiperemia de la mucosa del saco pilórico y del ciego. En la región pilórica se encuentran, en algunos casos, pequeños colgajos desprendidos en forma de película.

Bovinos : Aumento de la temperatura. Decaimiento. Disnea. Diarrea con estrías de sangre. Enflaquecimiento. Balanceo pronunciado del cuerpo de uno a otro lado. Marcha dificultosa. Salivación abundante. Cólicos. Quejidos. Contragolpes musculares y convulsivos. Caídas. Pulso imperceptible y a veces la muerte. Congestión intensa en el rumen, redecilla y principalmente en el cuajar. Hiperemia intensa de la mucosa duodenal, del epiplón y de la redecilla. Pulmones moderadamente congestionados, en menor grado los riñones.

Ovinos : Aumento de la temperatura. Decaímiento. Mirada triste. Inquietud. Inapetencia. Ausencia de rumia. Dolores intestinales. Diarrea, con defecaciones blandas, a veces sanguinolentas o con mucosidad. Leve balanceo lateral del cuerpo. Fibrilaciones musculares, rigidez y debilidad del tren posterior. Caídas. Al final la pupila se

ensancha y aumenta la taquicardia. Expulsión de líquido herbáceo, verdoso, por la boca y a veces mueren. Congestión en el rumen, librillo, redecilla y sobre todo en el cuajar. Hiperemia en las vísceras abdominales. Los pulmones también se hallan intensamente congestionados; el hígado en menor grado.

Profilaxis. — Cambiar de potrero a los animales apenas se observen los primeros síntomas de intoxicación. Destruir las plantas de romerillo arrancándolas con todas las raíces, antes de la floración, con una pala de puntear, para evitar que retoñen y fructifiquen. Sería también interesante ensayar la acción combinada de al unos herbicidas selectivos tales como: el 2,4-D (ácido 2,4 diclorofenoxiacético, ésteres), combinado con 2,4,5 T (ácido 2,4,5 triclorofenoxiacético), al 0,25 ó 0,50 % de equivalente ácido de cada uno de ellos, mezclados con el 10 % de kerosene y aproximadamente 89 % de agua. Estos ácidos en la proporción indicada han sido ensayados con éxito por los ingenieros agrónomos Pedro Garese y Osvaldo J. Mársico para destruir algunas especias leñosas, tales como el vinal *(Prosopis ruscifolia).*

Impedir en los arreos de ganado que los animales hambrientos se detengan en lugares donde abunda el mío-mío. Iguales precauciones deben adoptarse cuando se transporta hacienda por ferrocarril a largas distancias, ya que al llegar a destino los animales pastorean libremente con peligro de intoxicarse.

Con los herbívoros criados a galpón o que proceden de zonas donde no crece *Baccharis coridifolia,* se aconseja el sahumado, haciendo aspirar el humo del romerillo por las fosas nasales. Otro procedimiento que se utiliza es de frotar las plantas en los labios y encías del animal, práctica ésta que fué conocida y descripta ya por el padre Cobo, en el año 1653, en su *Historia del Nuevo Mundo.*

En los animales de valor, Quevedo (1908) sugiere la administración de un bolo o una gárgara de romerillo, en cantidades pequeñas, no perjudiciales para los animales. Estos al ingerirlos por la fuerza no lo vuelven a comer más espontáneamente.

Tratamiento. — Andrieu (1907, *a, b*) demuestra que los purgantes salinos, a altas dosis, administrados a más tardar 2 ó 3 horas después de haber ingerido el romerillo, impiden la muerte de los animales. Puede utilizarse el sulfato de sodio que evita la absorción del veneno, facilitando la eliminación del contenido de mío-mío que se encuentra en el interior del organismo. En los animales valiosos sugiere, en cambio, el aceite de ricino en la proporción de 140 gramos por animal.

Casós (1934, *f*) aconseja el tratamiento que se indica a continuación: administración de purgantes gástricos y salinos, con el fin de tratar de obtener la rápida evacuación del « romerillo » ingerido, o bien dar vomitivos (menos a los equinos), administrando asimismo como antídoto general al intoxicado, grandes cantidades de agua de cal (lechada de cal apagada).

Como purgantes, siempre que se proceda con tiempo y al principio de la intoxicación, convendrá dar, disuelto en agua, sulfato de soda o de magnesia (500 a 800 gramos a cada equino, 300 a 600 gramos a cada vacuno y 100 a 150 gramos a cada ovino, siendo estas dosis para animales adultos), como hipersecretor, el clorhidrato de pilocarpina (10 a 15 centigramos a cada equino o bovino y 2 centigramos a cada ovino), disuelto en 10 c. c. de agua, en inyección subcutánea (entre cuero y carne) siendo también éstas dosis por animal adulto. Si la intoxicación por « mío-mío » ya está produciendo mortandad, no deberá administrarse pilocarpina, pues siendo un hipersecretor y viéndose frecuentemente la congestión del pulmón en los animales intoxicados por « romerillo », tendremos que los fenómenos de asfixia se harán más evidentes a los pocos minutos de la inyección y la muerte del animal será la consecuencia más inmediata.

Al animal habrá que darle luego bebidas tónicas (café o vino caliente) y otros emolientes, dado el estado de irritación en que se encuentra su tubo gastro intestinal (agua de cocimiento de semillas de lino, agua albuminosa, agua tibia con harina común bien disuelta, etc.).

En algunos casos de intoxicación del ganado por « romerillo » cabe señalar que se ha ensayado con éxito, la administración inmediata, en inyección endovenosa, de 100 cc de solución de urotropina al 20 % por cada vacuno adulto, seguido de un buen purgante salino dado en la dosis antes indicada, y el suministro ulterior (a las dos horas) de bebidas tónicas y emolientes (mucilaginosas).

Como tratamiento especial Almeida (1938), sugiere suministrar al animal grandes cantidades de agua de cal (lechada de cal apagada) y administración inmediata, en inyecciones endovenosas, de 100 cc de solución de *urotropina* al 20 %, para vacunos adultos y 60 a 80 cc en los equinos, seguido de un buen purgante salino en las dosis siguientes :

Vacunos (según tamaño)	.....	300 a 600 grs
Equinos » »	.....	400 a 800 »
Ovinos » »	.....	30 a 150 »

Dos horas después, suministrarles bebidas tónicas, mucilaginosas y emolientes.

Importancia. — Carece de interés en la provincia de La Pampa por ser allí muy rara. Por el contrario, en el sur de Santa Fe y provincia de Buenos Aires, se encuentra entre las especies de mayor importancia toxicológica.

CLAVE PARA DIFERENCIAR LAS ESPECIES DE BACCHARIS

A. Sufrútice glabro.	1. *B. coridifolia*
AA. Sufrútice blanco-tomentoso.	2. *B. artemisioides*

62. **Hymenoxys anthemoides** (Juss.) Cass.

(Fig. 43)

Cassini, en *Dict. Scienc. Nat.*, 55 : 278, 1828. — Cabrera, *Compuestas bonaerenses*, en *Rev. Mus. La Plata* (n. s.) Bot., 4 : 247, fig. 74, 1941, y *Flora Buenos Aires*, 512, 1953.

Hymenopappus anthemoides Juss., en *Annal. Mus. Nat. París*, 2 : 426, 1803.

Hierba anual, de 10 a 20 cm de altura, glabra, con hojas alternas, pinatisectas y capítulos amarillos, de 6 a 7 mm de diámetro, solitarios, de flores isomorfas, tubulosas, hermafroditas. Aquenios densamente tomentosos, con el papus compuesto de 5 a 6 páleas, aristadas. Común en suelos bajos y salitrosos.

Especie originaria del sur del Brasil, Uruguay y Argentina (Córdoba, Corrientes, Santa Fe, Buenos Aires, Santiago del Estero, Tucumán, Formosa, Chaco, Catamarca, Jujuy y La Pampa.

63. **Hymenoxys haenkeana** DC.

(Fig. 44)

De Candolle, en *Prodromus*, 5 : 661, 1836. — Cabrera, *Flora Buenos Aires*, 512, 1953.

Hymenoxys parodii Johnston, en *Contrib. Gray. Herb. Harvard Univ.*, 81 : 98, 1928. — Cabrera *Compuestas bonaerenses*, en *Rev. Museo La Plata* (n. s.), 4, Bot., 249, 1941.

Hierba anual, glabra, de hojas alternas, pinatisectas y capítulos solitarios, de 8 a 10 mm de diámetro, con las flores isomorfas, tubu-

losas, hermafroditas. Aquenios densamente tomentosos, con el papus formado por 5-6 páleas, aristadas.

Habita en Bolivia, Perú y la República Argentina. En nuestro

Fig. 43. — *Hymenoxys anthemoides* (× 1/2)

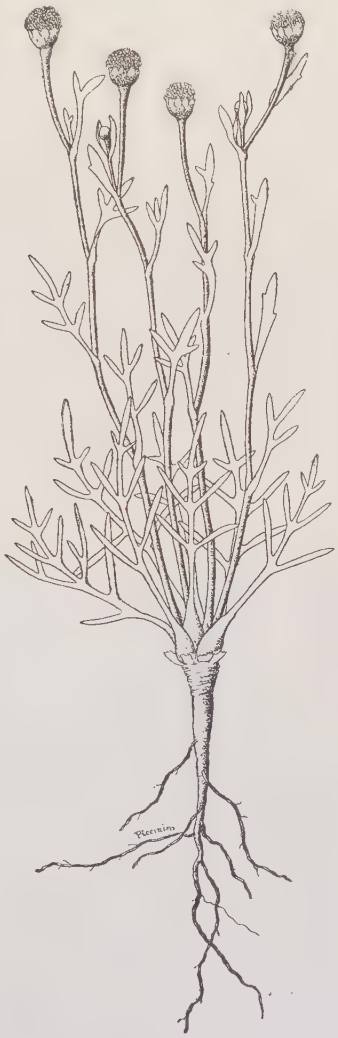

Fig. 44. — *Hymenoxys haenkeana* (× 1/2)

país crece en suelos anegadizos y salitrosos, en el sur de Santa Fe, Buenos Aires, La Pampa y Jujuy.

Spegazzini (1909) recibe plantas procedentes del sur de la provincia de Buenos Aires, de una especie del género *Hymenoxys,* que erróneamente determina como *H. tweedii.*

Las suministra a un corderito y verifica su toxicidad, pues el animal no demora en presentar síntomas evidentes de envenenamiento, muriendo al día siguiente con fuertes convulsiones. Estudia luego otras muestras y las administra a otros ovinos con resultado negativo.

Casós (1935, *c*) cita intoxicaciones en lanares ocurridas en la localidad de Monje (provincia de Santa Fe), que también atribuye a *H. tweedii* (sub *Actinella tweedii*). Luego de describir los síntomas más característicos, aconseja el tratamiento general que puede utilizarse para mejorar los animales envenenados.

Posteriormente Ratera (1944, *a* y 1947, *b*) y Molfino (1946, *b*) se ocupan nuevamente de *H. tweedii* para señalar una vez más su toxicidad.

Como puede observarse, muy poco es lo que se conoce sobre las especies de este género, en lo que respecta a su toxicidad, no habiéndose aún comprobado en forma fehaciente su nocividad sobre animales, en pruebas experimentales bien controladas. Por otra parte, resulta difícil poder discernir con certeza a cuál de las dos especies de este género *(H. anthemoides* e *H. haenkeana),* que crecen en la provincia de Buenos Aires, debe atribuirse la cita de Spegazzini.

En el sur y sudoeste de los Estados Unidos de Norte América son mencionadas como venenosas para las ovejas, vacas y cabras, *Hymenoxys odorata* e *H. richardsoni* var. *floribunda;* confróntese Sampson (1952).

Principio tóxico. — Spegazzini (1909), Botto (1910), Greshoff, citado por Pelisch (1920) señalan la presencia de un glucósido cianogenético, en cierto estado de su desarrollo, hecho que no pudo ser corroborado posteriormente en otros ensayos realizados por el mismo Spegazzini y por Ratera (1947, *b*)

Este último autor supone que además de los glucósidos cianogenéticos, es muy probable contenga otra substancia venenosa aun no conocida.

Síntomas y lesiones. — Casós (1935, *c*) observa los siguientes síntomas y lesiones en los ovinos intoxicados en la provincia de Santa Fe. Los animales caminan encogidos con la cabeza gacha, casi tocando el suelo. Los excrementos son duros y la orina blanca y clara. Permanecen echados, con los miembros encogidos sobre el vientre como si tuvieran cólicos. Se observan arrojamientos espesos de la nariz, de color verdoso y de olor fétido. La mirada es intensa y hay astenia. Algunos animales mueren entre las 24 y 78 horas y otros sobreviven

reaccionando muy lentamente, luego de 15 a 30 días de sufrimiento.

En la autopsia se observa gastroenteritis aguda y hemorrágica, los pulmones congestionados y de color oscuro. El bazo también de ese mismo color y friable. La sangre coagula con dificultad.

Profilaxis. — Evitar en lo posible que el ganado pastoree en potreros o campos naturales donde abundan estas compuestas, sobre todo cuando se encuentran hambrientos por escasez de otro forraje.

Tratamiento. — Labitte, citado por Casós (1935, *c*), indica como antídoto, la sacarosa, glucosa y otros azúcares.

Como tratamiento general de los herbívoros intoxicados, Casós (1935, *c*) aconseja suministrar a los animales que han sobrevivido bebidas mucilaginosas (agua de cocimiento de lino, arroz, harina blanca, etc.), darles pastos tiernos y administrarles a los dos o tres días, 50 a 100 gramos de sulfato de soda, a cada lanar adulto. Expresa que si es necesario se les puede también proporcionar café o vino tinto caliente como estimulante y revulsivos generales (friegas).

Sería interesante, considerando que al parecer se trata de especies cianogenéticas, ensayar el tratamiento usual que se indica en estos casos (ver sorgos).

Importancia. — Los herbívoros rehusan ingerirlas mientras dispongan de otros pastos. En el caso de comprobarse experimentalmente su nocividad, deben ser conceptuadas plantas tóxicas de relativa importancia en la región.

CLAVE PARA IDENTIFICAR LAS ESPECIES DE HYMENOXYS

A. Capítulos de 6 a 7 mm de diámetro.	*H. anthemoides*
AA. Capítulos de 8 a 10 mm de diámetro.	*H. haenkeana*

64. **Silybum marianum** (L.) Gaertn.

Gaertner, *Fruct. et Semin. Plant.*, 2 : 398, 1791. — Parodi, *Las malezas de los cultivos en el partido de Pergamino*, en *Rev. Fac. Agron. Veter.*, 5 : 147, fig. 10, 1926. — Cabrera, *Compuestas bonaerenses*, en *Rev. del Museo La Plata*, (n. s.), Bot., 4 : 336, fig. 107, 1941, y *Flora Buenos Aires*, 528, 1953.

Carduus marianus Linn., *Spec. plant.*, 2 : 823, 1753.

Nombre vulgar : Cardo asnal.

Nombres vulgares de la intoxicación : Empaste, envenenamiento del cardo.

Hierba anual, de 1 a 2 m de altura con hojas basales subarrosetadas, grandes, marmoreadas, lobuladas, con los lóbulos espinoso-dentados,

las caulinares alternas, sésiles. Capítulos violáceos, con flores isomorfas, hermafroditas, tubulosas, pentapartidas. Involucro compuesto por brácteas terminadas en una larga punta espinosa, extendida hacia afuera. Aquenio con el papus caedizo, compuesto de pelos simples.

Originaria de la cuenca del mediterráneo, naturalizada en diversos países del globo. Muy difundida en la zona cerealera argentina, principalmente en la provincia de Buenos Aires.

Vegeta en el otoño e invierno y florece a fines de primavera.

Se trata de una forrajera espontánea de excelente valor nutritivo, bien consumida por la hacienda.

Ya Spegazzini en el año 1914, manifestaba que esta especie era mortal para el ganado. Decía que según manifestaciones de los criollos, el cardo asnal *(Silybum marianum),* supera el poder maléfico de los trebolares lozanos, produciendo un empaste mucho más fulmíneo y mortal.

Casós (1934, *b*) menciona intoxicaciones ocurridas en el año 1926 en el partido de Coronel Suárez (provincia de Buenos Aires).

Los análisis químicos de las muestras vegetales permitieron al doctor Juan A. Sánchez, del Ministerio de Agricultura de la Nación, comprobar la presencia en el vegetal de cantidades apreciables de nitrato de potasio.

Molfino (1946, *a*) sostiene que se han registrado numerosos envenenamientos en las provincias de Santa Fe y Buenos Aires y llama la atención sobre la necesidad de que se investiguen las causas ambientales que favorecen su toxicidad.

Dice que, al parecer, la mayor parte de los accidentes se registran durante los inviernos lluviosos.

Personalmente también he tenido oportunidad de recoger versiones similares sobre la nocividad de este cardo, sin que hasta el presente se haya dilucidado en nuestro país experimentalmente su toxicidad.

Principio tóxico. — Según González, Coppetti y Lombardo (1928), contiene una sustancia amarga, el *cnicin* o *cnicina,* que se emplea en las afecciones del hígado, además de un aceite esencial y sales de potasio, calcio y magnesio.

Connor (1951), en Nueva Zelandia, sostiene que la intoxicación de esta especie es debida a la presencia de apreciable cantidad de nitratos acumulados en el vegetal, que al ser reducidos a nitritos actúan sobre la sangre transformando la hemoglobina en metahemoglobina, incapaz de proporcionar oxígeno a los tejidos.

La acumulación de cantidades apreciables de nitratos en este cardo

ya había sido observada con anterioridad por el doctor Juan A. Sánchez en la República Argentina en el año 1926 (ver Casós, 1934, *b*).

Síntomas y lesiones. — Casós (1934, *b*) señala los siguientes síntomas en nuestro país: salivación, indigestión, náuseas, cólicos y demás manifestaciones características de una gastroenteritis (vómitos verdosos, diarreas de color variable y abundante, etc.), con poliuria que, debido a la irritación renal que existe, puede hacer que la orina contenga albúmina y aun algo de sangre, la micción desaparece (anuria); la respiración es acelerada y disneica, el corazón late tumultuosa y rápidamente (taquicardia) y el pulso se torna irregular y poco marcado; el animal permanece como estupefacto y muy débil hasta que reacciona o muere con caída en cuadro sintomático de coma urémico en un tiempo relativamente corto (3 a 10 horas o algo más).

El mismo autor dice que las lesiones observadas en el vacuno muerto por esta intoxicación eran: mucosas externas más bien pálidas, estómago e intestinos muy congestionados y en partes con puntos hemorrágicos y en otros pálidos; riñones fuertemente congestionados e inflamados, pudiéndose a veces (cuando tienen color grisáceo) deshacérselos por la presión de las manos; asimismo los uréteres y la vejiga presentan aspecto congestivo; la vejiga suele contener abundante cantidad de orina y en la piel en algunos casos suelen presentarse algunas inflamaciones edematosas.

Connor (1951) destaca que los síntomas y lesiones más características son: somnolencia, movimientos vacilantes, temblores musculares, diarrea y pulso rápido. También puede ocurrir timpanitis. Las lesiones más típicas son gastroenteritis, congestión del hígado y riñón y sangre de color chocolate moreno resultante del cambio de la hemoglobina en metahemoglobina.

Profilaxis. — Cambiar de potrero a los animales, a otros que no contengan cardo asnal, apenas se observen los primeros casos de intoxicación.

Destruir las plantas jóvenes, antes de que fructifiquen, ya sea por medio de palas, aradas o bien con herbicidas selectivos, ésteres del ácido diclorofenoxiacético (2,4-D), en las dosis indicadas por las casas comerciales que expenden estos productos.

Tratamiento. — Casós (1934, *b*) indica un tratamiento general a seguir cuando ocurren intoxicaciones con el cardo asnal.

No se han aconsejado tratamientos especiales pero sería interesante ensayar, tal como lo han aconsejado Bradley, Eppson y Beath (1940), la administración de inyecciones intravenosas de azul de

metileno en soluciones al 4 %, para transformar nuevamente, la metahemoglobina en hemoglobina. Dos gramos de azul de metileno según esos autores son suficientes para un herbívoro de hasta 250 kilogramos de peso.

Importancia. — No tiene importancia en la provincia de La Pampa. En cambio en el centro y oeste de la provincia de Buenos Aires, donde esta especie es particularmente abundante, debe ser considerada una planta venenosa capaz de provocar graves intoxicaciones en el ganado.

65. **Verbesina encelioides** (Cav.) Benth. et Hook. ex Gray

(Fig. 45)

Gray, *Bot. Calif.*, 1 : 350, 1876. — Robinson and Greenmen, en *Proceed. Amer. Acad. and Scienc.*, 34 : 544, 1899. — Cabrera, *Compuestas bonaerenses*, en *Rev. Mus. La Plata* (n. s.), Bot., 4 : 226, fig. 65, 1941, y *Flora Buenos Aires*, 507, fig. 180 E-K, 1953.

Ximenesia encelioides Cav., *Icon. Plant.*, 2 : 60, tab. 179, 1793.

Nombres vulgares : Girasolsito del campo o mirasolsito del campo.

Planta anual, de 0,20 a 0,70 m de altura, con hojas pecioladas, alternas, ovado-triangulares, con el borde aserrado-dentado, densamente seríceo-pubescentes en la cara inferior y con pubescencia rala en la superior. Capítulos amarillos, radiados, dimorfos, con flores periféricas liguladas, las discoideas bisexuales, tubulosas. Aquenios alados, comprimidos, con pubescencia rala y papus constituído por dos aristas breves.

Especie americana, originaria de Estados Unidos, Méjico, Bolivia, Chile, Uruguay, Paraguay y nuestro país (Salta, Catamarca, La Rioja, Tucumán, Mendoza, Santiago del Estero, Córdoba, San Luis, La Pampa, Buenos Aires, Santa Fe, Chaco y Entre Ríos.

En esta región crece en suelos modificados, bordes de caminos, terraplenes de vías férreas o invadiendo cultivos. También ha sido citada su presencia en Australia, donde se ha comprobado que esta especie es tóxica, particularmente para las ovejas.

Mulhearn (1939) dice que es venenosa en Nueva Gales del Sur. La misma opinión manifiesta Webb (1948), para Queensland.

Los experimentos realizados han sido resumidos por Hurst citado por Webb (1948).

Fig. 45. — *Verbesina encelioides* (× 1/2)

Principio tóxico. — Se desconoce aún claramente qué principio tóxico posee esta compuesta.

La fracción insoluble en agua ha demostrado ser inocua, y tóxica por el contrario, la soluble en agua y cloroformo, Webb (1948).

Según ese mismo autor, la planta contiene nitratos, cuya presencia en los vegetales, en cantidades apreciables determina como es conocido graves intoxicaciones en el ganado.

Síntomas y lesiones. — Según Webb (1948), los síntomas neumónicos caracterizan a la intoxicación con esta especie.

Mulhearn (1939) sostiene que los síntomas de intoxicación con *Verbesina encelioides* son muy parecidos a los de *Wedelia asperrima*, una compuesta australiana tóxica, conocida en ese país con el nombre vulgar de « yellow daisy », cuya sintomatología y lesiones describe en esa misma publicación.

Profilaxis. — Creemos innecesario señalar normas para prevenir las intoxicaciones con esta especie, hasta tanto no se demuestre experimentalmente su nocividad para los herbívoros en la República Argentina.

Tratamiento. — No conocemos que se hayan indicado antídotos o tratamientos especiales en los envenenamientos provocados por esta especie.

Importancia. — En el caso de comprobarse en el país en forma fehaciente envenenamientos atribuíbles a esta especie, debería ser tomada muy en consideración dada su abundancia en la región central del país.

66. **Wedelia glauca** (Ort.) Hoffmann ex Hicken

(Fig. 46)

Hicken, *Chloris platensis*, 254, 1910. — Parodi, *Las malezas de los cultivos*, en *Rev. Fac. Agron. Vet.*, ent. 2ª, 5 : 165, fig. 18, 1926. — Cabrera, *Compuestas bonaerenses*, en *Rev. Mus. La Plata* (n. s.), Bot. 4 (16) : 209, fig. 59, 1941 y *Flora Buenos Aires*, 502, fig. 180 A-D, 1953.

Pascalia glauca Ortega, *Decades*, 39, tab. 4, 1797.

Nombres vulgares : Sunchillo, yuyo sapo, flor de sapo, clavel amarillo, asolador, seca-tierra.

Hierba perenne, de 0,30 a 0,60 m de altura, de hojas opuestas, lanceoladas, pubescentes, con dos o tres dientes basales, y capítulos amarillos, solitarios, terminales, con flores dimorfas ; las periféricas liguladas, femeninas ; las centrales hermafroditas, tubulosas. Recep-

táculo paleáceo. Aquenios con el papus constituído por una corona de escamitas.

Originaria de Brasil, Uruguay y Argentina (San Luis, Mendoza, Catamarca, Córdoba, Tucumán, La Rioja, Buenos Aires, Santiago del Estero, Salta, Santa Fe, Entre Ríos, Corrientes, Misiones, San Juan, La Pampa, Chaco y Capital Federal. Adventicia en Australia y Estados Unidos.

Fig. 46. — *Wedelia glauca* (× 1/2)

La primera referencia sobre la toxicidad del sunchillo en nuestro país, se encuentra en Hieronymus (1882).

Spegazzini (1914) prepara un establo en los fondos de su casa y adquiere caballos, bueyes, ovejas, cabras y conejos. Con ellos realiza una serie de experiencias para establecer la toxicidad de algunas plantas venenosas, entre ellas el sunchillo (*Pascalia glauca*), que no es aceptada voluntariamente por los herbívoros, con excepción de las cabras, las que no tardan en perecer con fenómenos de intoxicación aguda.

En el año 1918 Houssay y Negrete, citados por Giusti (1930), efectúan ensayos de toxicidad con sunchillo procedente de Salta, sobre palomas, cobayos y conejos, con resultados positivos.

Giusti (1930) lleva a cabo nuevas experiencias sobre bovinos, equinos, ovinos, caprinos, porcinos, conejos, perros, gatos, cobayos y sapos. Se detallan a continuación los resultados obtenidos por este investigador con vacunos, ovinos, caprinos, equinos y porcinos.

Vacunos. — Comen voluntariamente el sunchillo, en diversos estados de su desarrollo, sin sufrir trastornos graves, salvo marcado estreñimiento y endurecimiento de las materias fecales. No se le administran macerados de sunchillo, por sonda gástrica.

Ovinos. — Una vez acostumbrados lo comen sin inconvenientes, en cualquier estado de su desarrollo. No se registran perturbaciones orgánicas.

No se les suministran macerados por sonda gástrica.

Caprinos. — Comen el sunchillo en cualquier estado de su desarrollo. Únicamente constata un caso letal en un cabrito, luego de la ingestión de *Wedelia glauca,* fructificada. La administración de 300 a 500 cc. de macerado en flor y fruto, al 100 %, por medio de una sonda gástrica determina, en cambio, en todos los casos la muerte de los animales, entre 7 y 9 horas luego de la ingestión.

Equinos. — Rehusan terminantemente comer el sunchillo en forma voluntaria. El suministro de 1500 cc de macerado al 100 %, provoca la muerte de los animales, entre 6 y 8 horas luego de la ingestión.

Porcinos. — Lo comen voluntariamente en cualquier estado de su desarrollo.

Cuando se les suministra plantas vegetando o en floración, no se observan trastornos mientras que, por el contrario, cuando la ingieren fructificada mueren todos los animales en experimentación.

Giusti (1932, *b*) publica una serie de cardiogramas obtenidos con el corazón del sapo, estudiando también la acción fisiológica del sunchillo sobre la presión arterial y la respiración; llega a la conclusión de que el cocimiento de las hojas, en inyecciones venosas, provoca en conejos, perros y gatos, alteraciones sobre la respiración y la presión arterial, siendo más leves los efectos cuando se usan flores o frutos.

Nuevamente Giusti (1934) se ocupa de esta especie realizando nuevas experiencias con lombrices de tierra, sanguijuelas, caracoles, pulpos, calamares, mejillones, pescaditos, ranas, sapos, lagartijas, tortugas, gallinas, palomas, mistos, ratas blancas, cobayos, conejos,

perros, gatos, equinos, cabras, cerdos, bovinos y ovinos llegando a la conclusión que el sunchillo tiene un efecto tóxico muy variable, según su estado de desarrollo y las especies animales usadas en las experiencias.

Posteriormente otros autores han señalado la nocividad de esta especie en vacunos y ovinos (ver Ratera y Alcalá, 1955).

En las regiones de regadío del oeste de nuestro país, donde la alfalfa se cultiva para la obtención de heno, suelen a veces producirse intoxicaciones en los animales, cuando éste contiene una elevada proporción de clavel amarillo (Burkart y Carera, 1953).

En lo que se refiere a la toxicidad de otras especies pertenecientes a este género, únicamente hemos encontrado citas bibliográficas de *Wedelia asperrima*, nativa de Australia, donde es conocida con los nombres vulgares de «*yellow daisy* o *sunflower daisy*». Se ha comprobado experimentalmente en Queensland, N. S. Wales, que esta especie es tóxica para los ovinos.

Principio tóxico. — Se desconoce aún con certeza el principio venenoso que contiene.

Domínguez (1928) comprueba la presencia de un aceite esencial y una resina.

Burkart y Carera, (1953) manifiestan que la toxicidad del sunchillo probablemente se deba a la resina que contiene, que como en el caso análogo del mio-mío (*Baccharis coridifolia* DC.), causaría graves inflamaciones intestinales. Esta sustancia se encontraría en los canales resiníferos de las hojas y rizomas.

Síntomas y lesiones. — Se indican únicamente los síntomas y lesiones observadas en equinos y caprinos.

Equinos : Temblores musculares, revolcándose en el suelo como si tuvieran cólicos; aumento de la temperatura, pulsaciones y respiración (temp. de 37,8 a 40,2; pulso de 42 a 76); respiraciones de 10 a 32. Micción abundante, convulsiones. Congestión del estómago, intestinos y pulmones.

Caprinos : Temblores musculares, aumento de la temperatura y pulsaciones (tem. 41,2°C; pulso 130; respiraciones 32) y muerte.

Pulmones, estómago e intestinos congestionados.

Profilaxis. — Cambio de potreros a otros no invadidos con esta maleza, apenas se observen los primeros animales intoxicados.

Dado que se trata de una especie rizomatosa, de muy difícil extirpación, debe destruirse arrancándola con todos sus órganos subterráneos, por medio de palas de puntear. Un procedimiento eficaz, en

el caso de tratarse de grandes superficies, es la acción combinada de aradas y un herbicida selectivo a base de ácido diclorofenoxiacético (2,4-D), en las dosis, épocas y momento oportuno (ver Villar y Arroyo, 1954).

Otra de las medidas que podría aconsejarse sería la de evitar que los animales coman el sunchillo, en el otoño que es la época en que esta especie fructifica.

Tratamiento.—Casós (1935, *a*) indica el siguiente tratamiento general: *a*) administración de un buen purgante (sulfato de soda o de magnesia: 400 a 800 gramos a cada equino y 300 a 600 gramos a cada bovino, según talla); enemas (lavativas) tibias, de agua jabonosa con aceite o glicerina, dando de dos a tres litros a cada yeguarizo o vacuno adulto; *b*) derivativos externos, o sea friegas en el dorso, pecho, vientre, cuello y miembros del intoxicado, con alcohol (aguardiente o con aceite común y esencia de trementina (aguarrás) mezclados en partes iguales; *c*) diurético, a base de bicarbonato de soda, dándolo con intervalo de dos horas y dos veces, 100 gramos a cada vacuno adulto, por vez, y en la misma forma 40 gramos a cada equino mayor; *d*) excitantes a las dos horas del tratamiento antes indicado y siempre que el animal permanezca decaído, dándole en este caso, medio litro de infusión común de café o de medio a un litro de vino tinto caliente a cada animal adulto (vacuno o yeguarizo); *e*) bebidas emolientes (agua tibia con harina blanca, o bien agua de cocimiento de semillas de lino, arroz, almidón, etc.); *f*) alimentación tierna y refrescante (alfalfa); *g*) tranquilidad y reposo complementará eficazmente el tratamiento.

Importancia. — Tiene escasa importancia en la provincia de La Pampa. En la región del litoral (este de la provincia de Buenos Aires, centro y sur de Santa Fe, etc.), en cambio, debe ser considerada una importante especie tóxica, principalmente para el ganado equino y porcino.

67. **Xanthium cavanillesii** Schow

(Fig. 47)

Schouw, en *Ann. Sc. Nat.*, 3ª serie, Bot. 12 : 357, 1847. — Widder, en Fedde, *Repert.*, 20 : 82, tab. II, figs. 25 y 26, 1923. — Parodi, en *Physis*, 8 : 471, figs. 1-3, 1927. — Cabrera, *Compuestas bonaerenses*, en *Rev. Museo La Plata* (n. s.), Bot. 4 : 194, fig. 54, 1941 y *Flora Buenos Aires*, 499, fig. 179, 1953.

Nombres vulgares: Abrojo, abrojo grande.

Hierba monoica, anual, de hojas ovado-triangulares, alternas, ásperas al tacto, con capítulos masculinos racimosos y femeninos bifloros, con flores sin corola, encerradas totalmente por un involucro

Fig. 47. — *Xanthium cavanillesii* (× 1/2)

persistente sobre el aquenio, cubierto de espinas en forma de gancho y con dos rostros apicales.

Planta originaria de Sudamérica. En nuestro país crece en Buenos Aires, Santa Fe, La Pampa, Mendoza, Tucumán, Entre Ríos, Neu-

quén, Córdoba, Corrientes, Río Negro, Misiones, Catamarca, San Juan y Chaco.

Constituye una maleza muy conocida y de difícil extirpación. Sus frutos, que conservan el poder germinativo durante muchos años, se adhieren fácilmente al pelo de los animales, por medio de las espinas ganchudas que cubren totalmente los involucros, siendo diseminados, de esta manera, de un lugar a otro.

Vegeta en primavera, florece en verano y fructifica en otoño.

Schang (1929, *a*) luego de una serie de experiencias con porcinos, llega a la conclusión de que los cotiledones del abrojo grande (*Xanthium cavanillesii*), aun amarillentos, luego de la germinación del fruto, resultan tóxicos para los cerdos. Los animales los comen voluntariamente y mueren entre las 12 y 24 horas luego de haberlos ingerido.

Campori (1944 *a* y *b*), llama nuevamente la atención sobre el peligro que significa para el ganado porcino la ingestión de los cotiledones y plántulas jóvenes del abrojo grande.

Poco después, Campori, Dolcetti, Täubler, Ratera y Carradó (1946) realizan nuevas experiencias, partiendo de animales clínicamente sanos y normales. Administran a cobayos, conejos y lechones, semillas, cotiledones y plántulas jóvenes, luego de un ayuno previo de 24 horas, para comprobar el efecto tóxico del abrojo grande, libre de cualquier modificación atribuíble a causas extrañas. Observan además los principales síntomas y realizan el estudio anatómico e histológico de los animales intoxicados.

Tratan, asimismo, de determinar químicamente la naturaleza de los principios venenosos contenidos en las semillas, cotiledones y plántulas jóvenes.

Los resultados experimentales se resumen a continuación:

1° Las semillas determinan la muerte, después de 24 horas, de cobayos, conejos y lechones, en dosis de 10, 20-30 y 5 gramos respectivamente, mientras que los cotiledones y plántulas jóvenes, en dosis de 10, 30 y 16-31 gramos.

2° La muerte de los animales debe atribuirse a nefritis tóxica; las lesiones anátomo-patológicas principales se observan en los riñones, hígado y sangre, y en los lechones en el tubo digestivo, principalmente en el duodeno.

Además de los ya citados, otros autores, Ratera (1943, *a*, 1944, *a*, 1945, *d*, y 1946, *a*), Segata (1945) y Verdier (1944), han mencionado

la toxicidad del abrojo grande (*Xanthium cavanillesii* Schow), pero sin aportar nuevos datos experimentales.

Muchos años antes de estas investigaciones realizadas en nuestro país, diversos experimentadores extranjeros se habían ocupado de la toxicidad de las especies del género *Xanthium*. Algunas de estas opiniones han sido resumidas por Marsh, Roe y Clawson (1924), quienes manifiestan que la primera mención fué hecha por Bancroft en Queesland (Australia), en una comunicación leída en el año 1880 en la Sociedad de Fisiología.

Las experiencias que Marsh, Roe y Clawson (1923 y 1924) realizan con otra especie que habita en los Estados Unidos, el «cocklebur» (*Xanthium echinatum*), son concluyentes. Los ensayos de toxicidad se efectúan en Estación Experimental Federal, cerca de Salina, Utah.

Estos experimentadores demuestran que los porcinos, vacunos y ovinos pueden envenenarse ingiriendo los cotiledones de esa especie, poco después de la germinación del fruto. Comprueban también que los cerdos que toman leche no presentan síntomas de intoxicación. Resultados similares obtienen suministrándoles aceites o grasas.

Principio tóxico. — Muenscher (1947) y West y Emmel (1950), citan como principio venenoso contenido en los cotiledones y plántulas jóvenes, recién germinadas, de diversas especies del género *Xanthium* que crecen en Canadá y Estados Unidos, a un glucósido tóxico, la *xanthostrumarina*.

Campori, Dolcetti, Taubler, Ratera, y Carradó (1946) mencionan la presencia de saponinas en las semillas, cotiledones y plántulas jóvenes del «abrojo» o «abrojo grande» (*Xanthium cavanillesii* Schow), que crece en nuestro país.

Síntomas y lesiones. — Los síntomas y lesiones más característicos en los porcinos según Schang (1929, *a*) son: convulsiones, períodos anestésicos, temperatura subnormal, hígado aumentado de volumen, sanguinolento al corte y de color violáceo. La mucosa del estómago espesada y resquebrajada en la gran curvatura, y los pulmones congestionados.

Resumimos a continuación los síntomas y lesiones más característicos observados por Campori, Dolcetti, Taubler, Ratera y Carradó (1946).

Aumento inicial de la temperatura, luego hipotermia progresiva hasta la muerte de los animales. Mucosas oculares al principio congestionadas, luego normales y por último cianóticas, poco antes de

morir. Tristeza, apatía, embotamiento, enflaquecimiento progresivo hasta su muerte. Disminución o desaparición del apetito. Aumento inicial de la sed, para luego no beber. Movimientos anormales del tren posterior mucho más evidentes en los lechones, que tratan al caminar de no flexionar los miembros posteriores, arrastrándolos y llevándolos separados, con marcha tambaleante. Micciones abundantes, disuria, poliuria que luego se transforma en oliguria, con orina marcadamente coloreada. Dorso y lomo encorvados y sensibles. Riñones con congestión intensa, a veces hemorrágica; tumefacción turbia, necrobiosis y necrosis. El hígado congestionado, con zonas necrobiosadas y necrosadas, aunque no tan intensamente como el riñón.

En los lechones, además, inflamación a veces hemorrágica del tubo digestivo, principalmente del duodeno.

Profilaxis. — Evitar que los animales pastoreen en los potreros muy invadidos por abrojo durante la primavera, que es la época en la cual las semillas de esta especie comienzan a germinar.

Tratamiento. — No proporciona resultados positivos el tratamiento ensayado por Schang (1929, *a*) que consiste en purgar, con cuatro a ocho centímetros cúbicos de pilocarpina al 2 %, o sea 8 a 10 grs por animal, en inyección subcutánea.

Sería interesante ensayar el efecto que causa en los animales intoxicados la ingestión inmediata de leche, aceites o grasas. La acción benéfica de estas sustancias ha sido comprobada experimentalmente en Estados Unidos, como antídoto para las intoxicaciones ocasionadas por los cotiledones y plántulas jóvenes de diversas especies norteamericanas del género *Xanthium*.

Importancia. — El abrojo (*Xanthium cavanillesii* Schow) tiene escasa importancia como hierba venenosa en la provincia La Pampa, debido a que es poco común en esa zona. En otros lugares de nuestro país (Buenos Aires y sur de Santa Fe), principalmente en los campos muy invadidos puede significar, por el contrario, un serio peligro durante la primavera, principalmente para el ganado porcino.

68. **Xanthium spinosum** L.

(Fig. 48)

Linneo, *Spec. plant.*, 987, 1753. — Hegi, *Illustr. Flora Mitteleuropa*, 6 (1) : 502, fig. 254 *f, g, h, i*, 1918. — Fiori, *Nuova Flora Anal. d'Italia*, 696, 1925-1929 e *Iconogr.* fig. 3599, 1921. — Bonnier, *Flore Complète France, Suisse et Belgique*, 7 : 29, pl. 372, fig. 1759, 1928. — Parodi, en *Physis*, 8 : 479, 1927. — Cabrera, *Compuestas bonaerenses*, en *Rev. Museo La Plata* (n. s.), Bot. 4, K : 196, fig. 54, 1941 y *Flora Buenos Aires*, 500, 1953.

Nombres vulgares : Cepa-caballo, abrojo chico.

Planta anual, espinosa, provista de espinas trífidas, amarillas y hojas discolores, lanceoladas, enteras, o con dos pequeños lóbulos laterales, blanco tomentosas en el envés. Flores monoicas y fruto un aquenio, rodeado por el involucro cubierto de espinas ganchudas.

Fig. 48. — *Xanthium spinosum* (× 1/2)

Hierba cosmopolita, frecuente en las regiones templadas y templado-cálidas del globo. Bastante común y de amplia dispersión en la región agrícola de nuestro país (Buenos Aires, Santa Fe, Córdoba, Mendoza, San Juan, La Pampa, Catamarca, Chaco, Misiones, Tucumán, La Rioja, Jujuy, Neuquén, Chubut, Santiago del Estero, San Luis, Santa Cruz y Formosa.

Crece en potreros, corrales, bordes de caminos, terraplenes de los ferrocarriles, suelos modificados, etc.

Bancroft, citado por Marsh, Roe y Clawson (1924), es el primero en llamar la atención sobre la toxicidad de *Xanthium strumarium* y *X. spinosum,* en una comunicación leída en la Sociedad de Fisiología de Queensland, en el año 1880. El doctor Bancroft hace

extractos con *X. strumarium* y *X. spinosum*, consiguiendo intoxicar pequeños animales.

Lewin, citado por Marsh, Roe y Clawson (1924), afirma que *X. spinosum*, en cierto estado de su desarrollo, ès venenoso y puede matar el 50 % de un rebaño.

En Australia es considerada una planta venenosa, en cierto estado de su vegetación, según Webb (1948), mientras que en nuestro país se la ha incluído entre las plantas sospechosas de causar envenenamientos; Ratera (1946).

Principio tóxico. — No se conoce aún con certeza cuál es la sustancia venenosa que contiene. Según Domínguez (1928), esta especie posee vestigios de saponinas. Se ha aislado además un alcaloide que actúa en forma muy enérgica sobre los centros nerviosos, ver Watt and Breyer-Brandwijk y Hurst citados por Webb (1948).

Síntomas y lesiones. — En la literatura revisada no ha sido posible encontrar ninguna información sobre este particular.

Profilaxis. — Es innecesario indicar normas preventivas, mientras no se demuestre experimentalmente su toxicidad en el país.

Tratamiento. — (Ver profilaxis.)

Importancia. — En la región considerada en este trabajo, es a veces consumida por el ganado ovino, sin que hasta el presente se hayan mencionado casos de intoxicación. Dada su amplia dispersión y la abundancia con que crece en la República Argentina, si se demostrara en forma fehaciente su nocividad para el ganado, debería ser considerada una planta tóxica de cierta importancia y a la cual habría que prestar preferente atención.

CLAVE PARA DIFERENCIAR LAS ESPECIES DE XANTHIUM

A. Plantas inermes. Involucro fructífero de 15 a 25 mm de largo. Hojas ásperas, ovado-deltoideas *X. cavanillesii*

AA. Plantas espinosas. Involucro fructífero de 8 a 10 mm de largo. Hojas lanceoladas, enteras, o con dos pequeños lóbulos basales, lisas, blanco-tomentosas en la cara inferior *X. spinosum*

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA [1]

Abd El Aziz Sharaf. 1949. *Chemical investigation of the Egyptian plant, « Euphorbia peplus »*, en *The British Veterinary Journal* **105** (4) : 128-135, 2 figs., London.

Aguilar Víctor. 1898. *« Melia Azedarach » (paraíso vegetal). Ensayo sobre su análisis y farmacología.* Tesis Fac. Ciencias Médicas, 1 vol., 48 págs., Buenos Aires.

Almeida de R. L. 1938. *Mío-mío, nío o romerillo* (*« Baccharis coridifolia »* DC.), en *El Caballo* **5** (17) : 38 : 61, Buenos Aires.

Andrieu Alejandro C. 1907 *a. Cualidades tóxicas del romerillo*, en *Anales Sociedad Rural Argentina*, **41** (52) : 13-19, Buenos Aires.

— 1907 *b. Contribución al estudio toxicológico del « Baccharis coridifolia » en los ovinos*, en *Revista Facultad Agronomía y Veterinaria* **3** (4, 5 y 6) : 118-131, La Plata.

Arata P. N. 1877. *Sobre un alcaloide encontrado en el mío-mío « Baccharis coridifolia »* Lam., en *Anal. Soc. Cient. Argent.* **4** : 34-36. Buenos Aires.

Armstrong E. F. y K. F. Armstrong. 1931. *The glycosides*, 1 vol., 123 págs., London.

Arreguine Víctor (hijo). 1917. *Nota preliminar sobre el principio activo del « Baccharis coridifolia »* DC., en *Revista del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene* **1** (1) : 389-396, Buenos Aires.

— 1918. *Contribución al estudio de « Baccharis coridifolia »* DC. Universidad Nacional de Buenos Aires. Facultad Ciencias Exactas, Físicas y Naturales. Tesis, 96 págs., 3 figs., Buenos Aires.

Awschalom M. 1928. *Contribución al estudio del « Astragalus unifultus »* L'Héritier *(Garbancillo)*. Public. Lab. Quím. Univ. Tucumán **1** : 1-29, 2 figs., Buenos Aires.

Ballari C. P. 1940. *La alfalfa de los pobres o morenita en La Pampa. Una maleza que debe extirparse*, en *Granos* **4** (9-10) : 33-34, Buenos Aires.

Bauert C. L. 1931. *La intoxicación del ganado vacuno por plantas y forrajes venenosos, particularmente por los avenales y el sorgo*, en *La Industria Lechera* **13** (143) : 475-478 y 480, Buenos Aires.

Bauzá E. A. y H. Heguito. 1911. *Contribución al estudio de las intoxicaciones por el mío-mío*, en *Rev. de Medicina Veterinaria de la Escuela de Montevideo* **2** (2) : 61-64, Montevideo.

Beath O. A. and Lehnert E. H. 1917. *The poisonous properties of the twogrooved milk vetch (« Astragalus bisulcatus »)*, en *Wyoming Agric. Exp. Stat. Bull.* 112 : 59-67, Laramie (Wyoming).

Bell J. M., G. H. Bowman y R. T. Coupland. 1952. *Chemical composition and digestibility of forage crops grown in Central Saskatchewan, with observations on Kochia species*, en *Scientific Agriculture* **32** (9) : 463-473, 2 figs., Otawa, Canadá.

[1] Se excluyen las obras de carácter exclusivamente sistemático.

BERTONI G. A. 1918. *A propósito del gramillón « Paspalum dilatatum ». Nuevo forraje tóxico estudiado en Estados Unidos de Norte América,* en *Anal. Soc. Rural Argentina* **53** (8) : 499-500, Buenos Aires.

BERRO M. B. 1899. *La vegetación uruguaya. Plantas que se hacen distinguir por alguna propiedad útil o perjudicial,* en *Anal. Mus. Nac. Montevideo* **2** (11): 91 págs., Montevideo.

BIDART RAMÓN. 1911. *Toxicidad del romerillo. Contribución a su estudio. Consideraciones generales,* en *Trabajos Cuarto Congreso Científico (1º Pan-Americano).* Trabajos de la IX Sección, Agronomía y Zootecnia, **1** : 203 : 208, Santiago de Chile y *Revista Centro Estudiantes de Agronomía y Veterinaria,* **6** (63) : 383-389 (1913), Buenos Aires.

BOLLA JULIO J. 1901. *El sunchillo,* en *Bolet. Ofic. Agrícola Ganadera* **1** : 72-73, La Plata.

BOTTO ALEJANDRO, 1910. *Glucósidos generadores de ácido cianhídrico.* Tesis para optar al título de Ingeniero Agrónomo, 1 vol., 128 págs., La Plata.

BOYD F. T., O. S. AAMODT, G. BOHSTEDT Y E. TRUOG. 1938. *Sudan grass management for control of cyanide poisoning,* en *Journal of the American Society of Agronomy* **30** (7) : 569-582, 4 figs., Geneva, N. Y.

BRADLEY W. B., H. F. EPPSON Y O. A. BEATH. 1940. *Metlylene blue as and antidote for poisoning oat hay and other plants containing nitrates,* en *Amer. Vet. Med. Assoc.* **96** (754) : 41-42, Chicago.

BRANDL J. Y G. SCHAERTEL. 1917. *Sur la substance active du « Baccharis coridifolia »,* en *Bulletin Société Chimique de France* 22 : 481, París. Resumen del trabajo publicado en *Arch. d. Pharm.* **253** : 195-201, 1915.

BROWN H. B. AND RANCK E. M. 1915. *Forage poisoning due to « Claviceps paspali » on « Paspalum »,* en *Miss. Agr. Exp. Sta. Tech. Bull.* 6 : 35 págs., 18 figs.

BROWN H. B. 1916. *Life history and poisonous properties of « Claviceps paspali »,* en *Journal Agricultural Research* **7** (9): 401-405, 2 figs., 1 lám., Washington.

BRUCE E. A. 1927. *« Astragalus campestris » and other stock poisoning plants of British Columbia, Dominion Canada, Department Agriculture,* Bull. nº 88, 44 págs., 25 figs., Otawa.

BUNYEA HUBERT. 1935. *Treatments for cyanide poisoning of sheep and cattle,* en *Journal Amer. Vet. Med. Assoc.* 86, N. S., **39** (5) : 656-661, Chicago.

BURKART ARTURO. 1952. *Las leguminosas argentinas,* 1 vol., 569 págs., 23 láms., 130 figs., Buenos Aires.

BURKART ARTURO Y CARERA MARTHA N. 1953. *Estudios sobre malezas. Morfología vegetativa y germinación del « sunchillo »* (*« Wedelia glauca »*), en *Darwiniana* **10** (2) : 1-144, 35 figs., Buenos Aires.

CABRERA ANGEL L. 1945. *Apuntes sobre la Vegetación del Partido de Pellegrini,* en *Dagi* **3** (1) : 1-99, 12 láms., La Plata.

CAMINHOA J. M. 1877-1884. *Elementos de Botanica Geral e medica,* 3 vols., 3167 págs., 2221 figs. y mapas, Río de Janeiro.

CAMPERCHIOLI ERNESTO E. 1933. *Intoxicación del ganado producida por el romerillo o mío-mío,* en *Almanaque Ministerio de Agricultura* 8: 207-208, 1 fig., Buenos Aires.

CAMPINS FUNES RODOLFO. 1952. *Estudio de la acción tóxica de la « Salpichroa rhomboidea » (uvita del campo),* en *Acta* 2 (1 y 7) : 3, Buenos Aires.

Cámpori Alvaro S. 1944 *a. El abrojo grande es tóxico para el cerdo,* en *Rev. Soc. Rural Rosario* **24** (274) : 18-20, Rosario ; en *Anuario Rural Provincia Buenos Aires* **13** (3) : 141-143 (1945), La Plata ; en *Anal. Soc. Rural Argent.* **79** (4) : 293-296 (1945) ; en *La Res* **13** (265) : 17035-17036 (1945), Buenos Aires ; en *Suelo Arg.* **4** (37) : 10-11 y 56 (1945), Buenos Aires ; en *Bol. Ganadería Prov. Buenos Aires* **2** (17-18) : 136-138 (1946), La Plata y en *Charla Rural* **101** (40) : 40-41 (1947), Buenos Aires.

— 1944 *b. Un tóxico poco conocido. El abrojo grande causa mortandad en los cerdos,* en *La Chacra* **15** (69) : 76-77, 1 fig., Buenos Aires.

Cámpori A. S., R. M. Dolcetti, C. J. Taubler, E. L. Ratera y Faliero J. M. Carradó. 1946. *Contribución al estudio de la toxicidad del abrojo grande,* en *Revista Medicina y Ciencias Afines* **8** (9) : 633-646, 8 figs., Buenos Aires.

Cañela P. T. 1937. *La toxicidad del sorgo de Alepo y demás sorgos sacarinos,* en *El Campo* **22** (254) : 67, 5 figs., Buenos Aires.

Casós G. A. 1934 *a. Intoxicaciones alimenticias por vegetales. Consideraciones generales,* en *El Campo* **18** (214) : 596-597, Buenos Aires.

— 1934 *b. Vegetales tóxicos para el ganado « Cardo asnal »,* en *El Campo* **18** (216) : 688, Buenos Aires.

— 1934 *c. Vegetales ocasionalmente tóxicos para el ganado. Sorgos,* en *El Campo* **19** (217) : 12-14, Buenos Aires.

— 1934 *d. Vegetales tóxicos para el ganado « Chuschu »,* en *El Campo* **19** (218) : 68-69, Buenos Aires.

— 1934 *e. Intoxicaciones alimenticias del ganado. « Duraznillo negro »,* en *El Campo* **18** (213) , 512, Buenos Aires.

— 1934 *f. Vegetales tóxicos para el ganado « Romerillo »,* en *El Campo* **18** (215) : 632-635, Buenos Aires.

— 1935 *a. Vegetales tóxicos para el ganado. La « Cicuta » y el « Sunchillo »,* en *El Campo* **19** (220) : 192-193, Buenos Aires.

— 1935 *b. Vegetales tóxicos para el ganado : « Yerba de la víbora »,* en *El Campo* **19** (219) : 134, Buenos Aires.

— 1935 *c. Vegetales tóxicos para el ganado : « Garbancillo » y « Manzanilla »,* en *El Campo* **19** (222) : 306-307, Buenos Aires.

— 1938. *Intoxicaciones alimenticias del ganado por vegetales naturales,* en *El Campo* **22** (264) : 673, Buenos Aires.

— 1939 *a. Intoxicaciones alimenticias del ganado por vegetales,* en *El Campo* **23** (271) : 13-14, Buenos Aires.

— 1939 *b. Intoxicaciones alimenticias del ganado por vegetales alterados,* en *El Campo* **23** (268) : 7-8, Buenos Aires.

— 1940 *a. Intoxicaciones del ganado por vegetales,* en *El Campo* **24** (283) : 6-11, Buenos Aires.

— 1940 *b. Intoxicaciones alimenticias del ganado por vegetales,* en *Almanaque Ministerio de Agricultura* 15 : 246-248, Buenos Aires, y en *Pampa Argentina* **15** (168) : 14, 15, 30 (1941), Buenos Aires.

— 1941. *Enfermedad de los rastrojos,* en *Almanaque Ministerio de Agricultura* 237-239, Buenos Aires.

— 1943. *Enfermedad de los rastrojos,* en *Rev. Bol. Vet. Gend. Nac.* **1** (1) : 43-46, Buenos Aires.

CASSAMAGNAGHI FRANCISCO. 1930. *Plantas tóxicas para el ganado* en *Revista Facultad Agronomía* 3 : 59-120, 8 figs., Montevideo.

CAZIN F. J. 1886. *Traité pratique et raisonné des plantes médicinales indigènes et acclimatées,* 1 vol., 1296 págs., 40 láms., París.

CHAVANNE JULIO E. 1909. *Contribución al estudio del nío* (« *Baccharis montevidensis* ») (Spreng.) Schulz, en *Boletín del Laboratorio de Bacteriología de Tucumán* **1** (1 y 2) : 72-75 y (3 y 4) : 180-195, 1 fig., Tucumán.

COBO BERNABÉ. 1890. *Historia del Nuevo Mundo por el P. Bernabé Cobo de la Compañía de Jesús, publicada por primera vez con notas y otras ilustraciones de D. Marcos Jiménez de la Espada* **1** : 11-530, Sevilla.

COLLIN E. M. 1907. *Traité de toxicologie végétale. Application du microscope à la recherche des poisons végétaux,* 1 vol., 210 págs., 180 figs., París.

CONNOR H. E. 1951. *Poisonous plants in New Zealand,* en *New Zealand Journal of Agric.* **82** (5) : 431-432, 2 figs., Wellington.

CORNEVIN CH. 1893. *Des plantes vénéneuses et des empoisonnements qu'elles déterminent,* 1 vol., 524 págs., 52 figs., París.

COUCH JAMES F. 1952. *Intoxicación del ganado por plantas que producen ácido cianhídrico,* en *Anales de la Sociedad Rural Argentina* **86** (8) : 21-22, Buenos Aires.

COVAS GUILLERMO Y CARLOS D. ITRIA. 1949. *Observaciones sobre « Cynodon hirsutus »* Stent, *gramínea tóxica introducida en la Argentina.* Ministerio de Agricultura de la Nación, Dirección General de Investigaciones Agrícolas. Comunic. V aniversario, pág. 21, Castelar.

CRAWFORD A. C. 1908. *Barium, a Cause of the Loco-Weed Disease,* U. S. Dep. Agric. Bureau of Plant Industry, Bull. nº 129, 87 págs., Washington.

CUNNINGHAM I. J. AND C. S. M. HOPKIRK. 1945. *Experimental poisoning of sheeps by ngaio* (« *Myoporum laetum* »), en *New Zealand Journal of Science and Technology* **26** (6) : 333-339, Wellington.

DEBRE ROBERT Y A. NEVOT. 1938 *a. Toxicité expérimentale des graines nielle* (« *Lychnis githago* ») *chez la souris, le rat, le cobaye,* en *Comptes Rendus Soc. Biologie* 1 : 1093, París.

— 1938 *b. Toxicité expérimentale des graines de nielle* (« *Lychnis githago* ») *chez le singe* (« *Macacus rhesus* »), en *Comptes Rendus Soc. Biologie* 1 : 1094-1096, París.

DECHAMBRE P. 1932. *Les empoisennement par la nielle des bles,* en *Revue de Zootechnie* **11** (2) : 71-76, París.

DESCAZEAUX J. 1930. *Intoxication des ruminants par « Cestrum palqui »,* en *Comptes rendus Société Biologie* 3 : 240-241, París.

DEVOTO F. E. 1933. *La intoxicación de vacunos por el sorgo de Alepo,* en *El Campo* **17** (196) : 206-207, Buenos Aires.

DIECKMANN. 1912. *Contribución al estudio de las Solanáceas argentinas.* Tesis para optar al grado de Doctor en Ciencias Naturales, 1 vol., 196 págs., 9 mapas y 14 figs., Buenos Aires.

DIEGO DE ALBERTO I. 1948. *Sobre la toxicidad del « Cynodon dactylon »,* en *Boletín de la Dirección de Medicina Veterinaria Provincia Buenos Aires* **5** (23 y 26) : 46-50, La Plata.

DOERING ADOLFO. 1915. *Apuntes sobre la composición química de algunas plantas*

tóxicas ricas en saponinas de la Flora Argentina, en *Boletín de la Academia Nacional de Ciencias en Córdoba* **20** : 295-350, Buenos Aires.

Domínguez Juan A. 1903. *Datos para la Materia Médica Argentina* 1 : 1-278, Buenos Aires.

— 1910. 2 : 1-141, Buenos Aires.

— 1919. *Investigaciones fitoquímicas en plantas indígenas o naturalizadas*, en *Physis* **4** : 501-521, Buenos Aires.

— 1928. *Contribuciones a la Materia Médica Argentina (Primera contribución)*, 1 vol., 433 págs., Buenos Aires.

Drechsler Ch. 1923. *Some graminicolous species of « Helminthosporium »*, en *Journal Agric. Research* **24** (8) : 641-739, 33 láms., Washington,

Echegaray Saile. 1879. *La hipomanina un nuevo principio cristalizado en el « chuscho » « Nierembergia hippomanica »* Miers, en *Boletín Academia Nacional de Ciencias* **3** : 164-187, Córdoba.

Echenique L. 1932. *Contribución al estudio de la enfermedad del ganado que pasta en los avenales*, en *Bol. Mens. Polic. Sanit. Anim.* **16** (6) : 612-636, Montevideo.

— 1934. *Envenenamiento de haciendas por el Sudan grass*, en *El Campo* **18** (207) : 147-148, Buenos Aires.

Echenique Luis y Carlos M. Fernández Porley. 1940. *Sobre toxicidad del « Cestrum parqui » (Duraznillo negro)*, en *Dirección de Ganadería. Boletín Mensual* **24** (3) : 289-309, Montevideo.

Echenique L., J. Riet y D. Jaunsolo. 1941. *La intoxicación por el sudan-grass, Campo Experimental de Fomento Ganadero. Labor realizada en el período marzo 1938, diciembre 1940*, págs. 75-108, Ministerio de Ganadería y Agricultura, Montevideo.

Eckell Osvaldo A. 1943 *a. Envenenamiento del ganado por sorgos. Es inminente el recrudecimiento del poder tóxico del sorgo de Alepo*, en *Boletín Oficial de la Bolsa de Comercio de Rosario* **31** (749) : 5-6, Rosario.

— 1943 *b. Acción tóxica del « Solanum glaucum »* Dun. *(Duraznillo blanco)*, en *Revista Medicina Veterinaria Buenos Aires* **25** (9-10) : 453-467, 4 figs., Buenos Aires.

— 1945. *La enfermedad de los rastrojos*, en *Vet. y Fom. Equino* **5** (18) : 19-26. Buenos Aires.

— 1947 *a. Las plantas tóxicas para el ganado. Acción del « Cynodon hirsutus »* Stent. *y del « Solanum pseudocapsicum »* L. *Antecedentes para el mejor estudio de otros vegetales sospechados de tóxicos, poco conocidos.* Universidad Nacional La Plata, Fac. Medic. Veter. Anuario 1946, **9** (1) : 11-52, 10 láms., La Plata.

— 1947 *b. Pastoreos venenosos para el ganado*, en *Rev. Sud-Oeste* **22** (264) : 33-35, 2 figs., Buenos Aires.

— 1949. *Veterinaria Práctica. Enfermedades del ganado*, 1 vol., 637 págs., 161 figs., 4 láms., Buenos Aires.

Encina C. A. 1904 *a. Estudio experimental sobre el « Baccharis cordifolia » (romerillo o mío-mío)*, en *La Semana Médica* **11** (35) : 949, Buenos Aires. Resumen de las Actas del 2º Congreso Médico Latino-Americano.

— 1904 *b. Estudio experimental sobre el « Baccharis coridifolia » (Romerillo o*

mío-mío), en *Argentina Médica* **2** (14) : 150, Buenos Aires. Conclusiones del trabajo presentado al 2º Congreso Médico Latino-Americano.

Fardel René. 1934. *Contribution à l'étude de la toxicité du robinier faux acacia (« Robinia pseudo-acacia »)*. Tesis, École Nationale Veterinaire de Lyon, Année scolaire 1933-1934, 28 : 1-59, Lyon (Francia).

Fasana Angelo. 1935. *Avvelenamenti da piante di granoturco (« Zea mais ») nei bovini*, en *Profilassi*, **8** (1) : 23-24, Cremona.

Fischer G. W. 1937. *Observations on the comparative morfology and taxonomic relationship of certain grass smut in Western North American*, en *Mycologia* 29 : 408-425.

— 1940. *Host specialization in the head smut of grasses « Ustilago bullata »*, en *Phytopathology* **30** (12) : 991-1017, 2 figs., Pennsylvania.

Flores C. y Houssay B. A. 1917. *Estudios sobre el mío-mío, nío o romerillo (« Baccharis coridifolia » DC.)*, en *Rerista del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene* **1** (1) : 59-100, Buenos Aires.

— 1918. *Toxicidad del mío-mío, nío o romerillo*, en *Anales Sociedad Rural Argentina* **53** (52) : 77-79, Buenos Aires.

Franco Enrico Di. 1952. *Sul Cestrum Parqui, Pianta velenosa per i nostri animali domestici*, en *Zooprofilassi* **7** (1) : 24-30, 1 fig., Roma.

Frávega O. N. 1929. *Intoxicaciones de origen alimenticio en los animales domésticos*, en *Boletín Agríc. Córdoba* **10** (108) : 3-8, Córdoba.

Frers C. 1888. *Hongos parásitos de los forrajes. Observaciones sobre su influencia nociva en el ganado*, en *Anales Sociedad Rural Argentina* **22** (1) : 513-515, Buenos Aires.

— 1889. *Hongos parásitos de los forrajes. Observaciones sobre su influencia nociva en el ganado*, en *Anales Sociedad Rural Argentina* **23** (1) : 73-75, Buenos Aires.

García Sabaté Julio J. 1944. *Acción tóxica experimental de la « Datura stramonium » (chamico) en gallinas y palomas*. Tesis para optar al título de Doctor en Medicina Veterinaria. 37 págs., La Plata (inédito).

Garmendia Juan Ortiz. 1946. *Las hierbas locas. Intoxicaciones que producen en el ganado*, en *Campo y Suelo Argentino* **30** (359) : 38-40 y 85, 4 figs., Buenos Aires.

— 1947. *La toxicidad de las « Centellas » y « Botones de oro »*, en *Campo y Suelo* **31** (363) : 25, Buenos Aires.

Gates Frank C. 1930. *Principal poisonous plants*, en *Kansas Agricultural Experiment Station*, Techn. 25 : 1-67, 64 figs., Kansas.

Gay Claudio. 1846. *Historia Física y Política de Chile. Botánica* 2 : 1-534 y 5 : 1-479 (1849) París.

Gieger M. 1931. *Anual Report of the Department of chemistry*, en *Mississipi Agricultural Experiment Station Forty Fourth Annual Report for the Fisical year ending june* 30 : pág. 21, Mississipi.

— 1932. *Forage poisoning due to « Claviceps paspali » on « Paspalum grass »*, en *Experiment Station Record* **66** (8) : 771, Washington.

Gilbert C. S., H. F. Eppson, W. B. Bradley y O. A. Beath. 1946. *Nitrate accumulation in cultivated plants and weeds*, en *Wyoming Agric. Exp. Stat.*, Bull. 277 : 1-39, 1946, Laramie.

Girola Carlos D. 1902. *Ensayos para determinar las plantas venenosas para el ganado,* en *Bol. Agr. Ganad.* **2** (30) : 297-303, Buenos Aires.

— 1917. *Sobre « Paspalum notatum »* Fluegge, *« Paspalum dilatatum »* Poir. *y otras especies vulgarmente designadas bajo el nombre de pasto dulce, pasto miel, etc.,* en *Anales Sociedad Rural Argentina* **52** (51) : 459, Buenos Aires.

— 1919. *Plantas tóxicas para el ganado,* en *An. Soc. Rur. Argent.* **53** : 324, Buenos Aires.

— 1925 y 1929. *Plantas tóxicas para los animales. Observaciones compiladas y resultados de experiencias efectuadas.* Laboratorio de Botánica del Ministerio de Agricultura, Circ. Prop. e Inf. nº 472, 1ª y 2ª edic., 19 págs., 5 figs., Buenos Aires.

González M., V. Coppetti y A. Lombardo. 1928. *Plantae diaphoricae Florae uruguayensis,* en *Anales de la Universidad* **37** (123) : 3-154, 81 láms., Montevideo.

Giusti Leopoldo. 1930. *Experiencias sobre la toxicidad de la « Wedelia glauca »* (Ortega), en *Revista Medicina Veterinaria* **12** (5) : 179-201, 1 fig., Buenos Aires ; *Revista Zootécnica* 17 (207) : 735-750, Buenos Aires (1930) y en *Revista Centro Estudiantes Agronomía y Veterinaria de Buenos Aires* **23** (141) : 267-287, 1 fig. (1930), Buenos Aires.

— 1932 *a. Experiencias sobre la acción del « Astragalus Bergii »* Hieron., en *Revista Medicina Veterinaria* **15** a **19** (2 a 6) : 99-108, 10 gráficos, Buenos Aires.

— 1932 *b. Investigación sobre la acción de la « Wedelia glauca »* (Ortega), en *Revista Medicina Veterinaria* **14** (1) : 281-291, 12 figs., Buenos Aires.

— 1934. *Experiencias sobre la acción fisiológica de la « Wedelia glauca » y del « Astragalus Bergii »,* en *Rev. Arg. de Agronomía* **1** (3) : 223-228, Buenos Aires.

— 1935. *El problema de las plantas forrajeras cianogenéticas,* en *Revista Medicina Veterinaria* **17** (2) : 81-85, 1 fig., Buenos Aires.

— 1938. *Plantas forrajeras cianogenéticas,* en *Jornadas Agronómicas y Veterinarias* 1937, 43-49, Buenos Aires.

Grisebach A. 1874. *Plantae Lorentzianae,* 1 vol., 232 págs., 2 láms., Göttingen.

— 1879. *Symbolae ad Floram argentinam,* 1 vol., 346 pags., Göttingen.

Grodsinsky L. 1941. *La podredumbre seca de la espiga del maíz,* en *Almanaque del Ministerio de Agricultura de la Nación* 153-154, 2 láms., Buenos Aires.

Guerin P. 1899. *The probables causes of the poisonous effects of the darnel (« Lolium temulentum »* L.), en *Botanical Gazette* 28 : 136, Chicago, Illinois.

Gurney E. H. y W. C. Francis. 1940. *Two plants poisonous to stock,* en *Queensland Agricultural Journal* **53** (6) : 547-552, 1 fig. y 4 gráfiicos, Brisbane.

Gutiérrez H. P. 1937. *El sorgo de Alepo como planta tóxica,* en *Anales Soc. Rural Argentina* **71** (3) : 235-236, Buenos Aires.

— 1937. *Sunchillo o flor de sapo,* en *Anal. Soc. Rural Argentina* **71** (7) : 517-519, 3 figs., Buenos Aires y en *El Campo* **22** (253) : 34, 3 figs., Buenos Aires.

Hankin T. H. 1940. *Pigs poisoned by eating ngaio leaves,* en *New Zealand Journal of Agriculture* **61** (5) : 360-361, Wellington.

Hauman L. 1917. *A propósito del pasto dulce y de la enfermedad que causa en el*

ganado, en *Anales Sociedad Rural Argentina* **52** (51) : 379-380, Buenos Aires

HAUMAN L. 1922. *Sobre un parásito de las flores del « Paspalum dilatatum »*, en *Physis* **5** : 327-328, Buenos Aires.

HENRY T. A. 1949. *The plant alkaloids*, 4ª edic., 1 vol., 804 págs., London.

HERRERA FORTUNATO L. 1930. *Estudios sobre la Flora del Departamento del Cuzco*, 1 vol., 257 págs., 20 láms., Lima.

— 1940. *Plantas que curan y plantas que matan de la Flora del Cuzco*, en *Rev. Mus. Nac. de Lima* **9** (1) : 73-127, Lima.

HERRERO DUCLOUX ENRIQUE. 1901. *Contribución al estudio de la pata del monte (« Ximenia americana »* L.). Tesis presentada Fac. Ciencias Exactas, Físicas y Naturales, 1 vol., 81 págs., 4 figs., Buenos Aires.

HIERONYMUS J. 1882. *Plantae diaphoricae florae argentinae*, en *Bol. Acad. Nac. Cienc. en Córdoba* **4** : 199-598, Buenos Aires.

HIRSCHHORN E. 1939. *Las especies del género « Ustilago » en la Argentina*, en *Darwiniana* **3** (2) : 347-418, 6 láms., 6 figs., Buenos Aires.

— 1941. *Nota sobre « Ustilago bullata »*, en *Revista Argentina Agronomía* **8** (2) : 160-164, 1 fig., Buenos Aires.

HOEHNE, F. C. 1938-1939. *Plantas e substancias vegetais tóxicas e medicinais*, 1 vol., 355 págs., 252 figs., São Paulo-Río de Janeiro.

HOLMES MR. 1925. *Fenómenos de intoxicación observados en los ovinos alimentados con flores de acacia*, en *Revista Zootécnica* **12** (146) : 347-348, Buenos Aires. Resumen del trabajo publicado en *Pharmaceutical Journal* de marzo, 1923.

HOPPER T. H., RODERICK L. M. Y CHRISTENSEN F. W. 1935. *Hydrocyanic acid poisoning of live stock*, en *The North Dakota Agricultural College Extension*. Service Circular 136 : 1-7, 1 fig., Fargo (North Dakota).

HOUSSAY B. A. Y E. HUG. 1918. *Experimentos sobre la acción fisiológica del cornezuelo de « Cortaderia dioica » (Spreng.) Speg.*, en *Revista Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene* **1** (5) : 617-630, 12 figs. Buenos Aires.

HUG E. 1917. *Intoxicación en un caballo por « Paspalum distichum » L.*, en *Anales de la Sociedad Rural Argentina* **52** (51) : 602-603, Buenos Aires.

— 1918. *El « Cestrum Parqui » (Duraznillo negro). Estudio de sus propiedades fisiológicas*. Tesis para optar al título de Doctor en Medicina Veterinaria, 1 vol., 143 págs., 17 gráficos, Buenos Aires.

— 1919. *Contribución al estudio del « Cestrum Parqui » L'Hérit. (vul. palque. Duraznillo negro)*, en *Anales de la Sociedad Rural Argentina*, **54** (53) : 445-448, Buenos Aires.

— 1929. *Efectos farmacodinámicos comparativos de dos especies de retama (« Spartium scoparius » y « Sp. junceum »)*. Trabajo 2º año de adscr., Fac. Cienc. Méd. Bs. As., 21 págs., 3 gráficos.

— 1933. *Association nitrite-hyposulfite de soude pour le traitement de l'intoxication cyanhydrique chez le chien*, en *Comptes Rendus Société Biologie* **114** (3) : 711-714, 2 figs., París.

KLEIN G. 1931-1933. *Handbuch der Pflanzenalyse* **1** : 1-627, 323 figs. (1931) ; **2** : 1-973, 164 figs. (1932) ; **3** : (1-2) : 1-1613, 67 figs. (1932) ; **4** : (1-2) : 1-1868, 121 figs. (1933), Viena.

Lahitte Raúl. 1934. *Toxicidad de los sorgos forrajeros,* en *Almanaque del Ministerio de Agricultura,* págs. 293-295, figs., Buenos Aires.

Lancelle, S. 1938. *Notable invento de un médico veterinario argentino. Inyección preventiva contra el envenenamiento del ganado por el Duraznillo negro, en Buenos Aires y La Pampa* **4** (41) : 71-72, Buenos Aires.

Lavalle Francisco P. 1927. *El Paraíso* (« *Melia Azedarach* » *L.*), en *Boletín Academia Nacional Medicina* **8** (38) : 1703-1716, 3 figs., Buenos Aires.

Lavenir P. et J. A. Sánchez. 1906. *Contribution à l'étude chimique du Chuschu* (« *Nierembergia hippomanica* » *Miers, Solanacée*). Trabajos del Museo de Farmacología de la Facultad de Ciencias Médicas 11 : 16, 1 fig., Buenos Aires.

Leemann A. C. 1933. *A short summary of our botanical Knowledge of* « *Lolium temulentum* » *L.,* en *Onderstepoort Journ. Vet. Sci. and Anim. Ind.* **1** (1) : 213-218, 2 figs., Pretoria, Sudáfrica.

Lerena C. A. 1929. *Envenenamiento del ganado con plantas tóxicas argentinas,* en *Revista Zootécnica* **16** (195) : 371 : 374, Buenos Aires.

Lerena Enrique A. 1945. *Acción tóxica del pasto Bermuda,* en *Gaceta Veterinaria* **7** (34) : 66-71, Buenos Aires.

Lindquist J. C. 1939. *Formación de estromas en* « *Claviceps purpurea* » *en la República Argentina,* en *Darwiniana* **3** (2) : 419-421, 1 fig., Buenos Aires.

Long Harold C. 1924. *Plants poisonous to live stock,* 2ª ed., 1 vol., 120 págs., Cambridge.

López Aranguren José J. 1950 *a. El romerillo o niyo, enemigo del ganado,* en *Mundo Agrario* **2** (17) : 152-153, Buenos Aires.

— 1950 *b. Otras plantas dañinas para el ganado por su toxicidad,* en *Mundo Agrario* **2** (18) : 116, Buenos Aires.

Lorentz P. G. 1878. *La vegetación del nordeste de la Provincia de Entre Ríos,* 180 págs., 2 mapas, Buenos Aires.

Macedo José N. 1947. *O envenamento do gado pelo mío-mío,* en *Revista Agronomica* **11** (121 y 122) : 54, Porto Alegre.

Manganaro A. 1919. *Leguminosas bonaerenses,* en *Anal. Soc. Cient. Arg.* **87** : 77-264, 15 figs., Buenos Aires.

Marchionatto Juan B. 1930. *Sobre algunos hongos parásitos de las gramíneas tóxicos para el ganado,* en *Boletín Ministerio de Agricultura* **29** (4) : 457-462, 1 fig., Buenos Aires.

— 1937. *Nota biológica sobre el* « *Claviceps paspali* », en *Revista Argentina Agronomía* **4** (3) : 147-152, 5 figs., Buenos Aires.

— 1938. *Nota preliminar sobre el hongo endófito del* « *Lolium temulentum* », en *Rev. Chilena de Hist. Nat.* 42 : 30-32, 1 fig., Santiago.

— 1944. *Manual de las enfermedades de las plantas,* 1 vol., 368 págs., 159 figs., Buenos Aires.

— 1948. *Tratado de Fitopatología,* 1 vol., 537 págs., 232 figs., Buenos Aires.

Marsh C. D. 1924. *Stock-poisoning plants of the range,* en *United States Department of Agriculture Bulletin,* nº 1245, 1-36 págs., 43 láms., 30 figs., Washington.

Marsh C. D., C. L. Alsberg and O. F. Black. 1912. *The Relation of Barium to the loco-weed Disease. I. A Field Study on the Relation of Barium to the loco-weed disease. II. Laboratory Studies on the Relation of Barium to the loco-*

weed disease, en *U. S. Dep. Agric. Bureau of Industry Bul.*, nº 246, 67 págs., 15 figs., Washington.

MARSH C. D., A. B. CLAWSON Y H. MARSH. 1919. *Oak-leaf poisoning of domestic animals*, en *U. S. Dept. Agr. Bull.*, nº 767, 10 figs., 9 gráficos, Washington.

MARSH C. D. AND A. B. CLAWSON. 1919. *The loco-weed disease*, en *U. S. Department of Agriculture. Farmer's Bulletin*, nº 1054 : 1-32, 23 figs., Washington.

— 1920. *« Astragalus tetrapterus » a new poisonous plant of Utah and Nevada*, en *U. S. Dep. Agric. Dep. Circ. 81*, 1-6, 2 figs., Washington.

MARSH C. D., A. B. CLAWSON, J. F. COUCH Y W. W. EGGLESTON. 1920. *The whorled milkweed (« Asclepias galioides ») as a poisonous plant*, en *U. S. Depart. of Agr. Bull.*, nº 800 : 1-40, figs., Washington.

MARSH C. D. Y CLAWSON A. B. 1921 *a. The mexican worled milkweed (« Asclepias mexicana ») as a poisonous plant*, en *U. S. Dep. Bull.* 969 : 1-16, 6 figs. y 7 tablas, Washington.

— 1921 *b. Poisonous Properties of the Whorled Milkweeds « Asclepias pumila » and « A. verticillata » var. « geyeri »*, en *U. S. Dep. Agr. Bull.* 942, 14 págs. y figs., Washington.

MARSH C. D. & A. B. CLAWSON. 1924. *The woollypod milkweed (« Asclepias eriocarpa ») as a poisonous plant*, en *U. S. Dep. Agric. Bull.* 1212 : 1-13, 7 figs. y 4 tablas, Washington.

MARSH C. D., C. G. ROE AND A. B. CLAWSON. 1923. *Livestock poisoning by cocklebur*, en *U. S. Dept. of Agriculture, Department Circular 283*, 4 págs., 2 figs., Washington.

— 1924. *Cockleburs (species of « Xanthium ») as poisonous plants*, en *U. S. Dept. Agric. Bul.* 1274, 24 págs., 4 láms., Washington.

MARSH C. D., A. B. CLAWSON AND C. G. ROE. 1927. *Wilid tobaccos (« Nicotiana trigonophylla » Dunal and « Nicotiana attenuata » Torr.) as stock-poisoning plants*, en *U. S. Dept. Agr. Techn. Bull.* 22, 14 figs., Washington.

MARTÍNEZ CROVETTO R. Y B. G. PICCININI. 1948. *Bibliografía argentina sobre malezas*. Ministerio de Agricultura de la Nación. Instituto de Botánica Publicación Técnica nº 17 (nueva serie), 1 folleto, 91 págs., Buenos Aires.

MARZOCCA ANGEL. 1955. *El mal de los rastrojos o de los chalares*, en *Momento Rural* **1** (4) : 1-2, Buenos Aires.

MAS GUINDAL J. 1942. *Plantas venenosas. La adelfa o baladre*. Min. Agr. Hojas Divulg. **34** (32) : 1-6, Madrid.

MATHEWS F. P. 1932. *Locoism in domestic animals*, en *Tex. Agr. Exp. Sta., Bull.* 456 : 1-28, 12 figs., 1932, Texas.

— 1940. *The toxicity of red stemmed peavine (= « Astragalus emoryamus ») for cattle, sheep and goats*, en *Journ. Am. Vet. Ass.* **97** (761) : 125-134, 1 fig., Chicago.

— 1942. *Whitebrush (« Lippia ligustrina ») poisoning in horses*, en *Journal of the American Veterinary Medical Association* **101** (784-789) : 35-38, Chicago.

MAUBECIN RAMÓN A. 1950. *El nabillo o mostacilla (« Sisymbrium irio » L.). Nueva especie tóxica para el ganado en la provincia de Córdoba*, en *Gaceta Veterinaria* **12** (63) : 15-21, 3 figs., Buenos Aires ; en *Revista de la Asociación*

Rural del Uruguay **78** (7) : 72-74 (1951), Montevideo y *La Res* **19** (413) : 25814-25815 (1951), Buenos Aires.

Mercier J. et J. Chevalier. 1913. *Le « Cestrum Parqui ». Étude botanique, chimique et physiologique*, en *Bull. Sciences Pharmacologiques* **20** (10) : 584-603, 4 figs., París.

Messner Emil. 1917. *Sobre el veneno de « Baccharis coridifolia »* (Comunicación preliminar), en *Revista Medicina Veterinaria* **2** (13) : 392-395, Montevideo.

— 1918 *a*. *La acción irritante de « Baccharis coridifolia » DC., vulg. mío-mío*, en *Revista Medicina Veterinaria* **2** (15) : 517-529, 5 figs., Montevideo.

— 1918 *b*. *Contribución a la toxicología del « Cestrum Parqui » L'Hérit. (vul. Duraznillo negro)*, en *Rerista Medicina Veterinaria* **3** (16) : 589-602, 4 figs., Montevideo.

— 1929. *La toxicología del Duraznillo negro (« Cestrum Parqui » L'Hérit.)*, en *Anales de la Escuela de Veterinaria* **1** (1) : 165-173, 1 lám., Montevideo.

— 1932. *Algunos experimentos sobre la supuesta toxicidad de la avena atacada por la « Puccinia »*, en *Anales Esc. Vet. Uruguay* **2** (2) : 30-35, Montevideo.

Mezetier, J. E. 1951. *Études clinique, anatomique et expérimentale des intoxications par l'acide cyanhydrique*. Thèse École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 44 págs., 5 figs., París.

Millán Aníbal R., 1928. *Las especies del género « Nicotiana » de la Flora Argentina*, en *Revista Fac. Agron. Veter.* **6** (2) : 169-216, 11 figs., 6 lám., Buenos Aires.

Mogilner Isidoro. 1952. *Nota sobre presencia de un inhibidor de la germinación y de saponinas en los frutos de paraíso*, en *Revista Facultad de Agronomía* **28** : 175-186, La Plata.

Molfino José F. 1946 *a*. *El cardo asnal. Planta invasora de valor forrajero que resulta a veces nociva para el ganado*, en *La Chacra* **16** (192) : 60 y 67, 1 fig., Buenos Aires.

— 1946 *b*. *Plantas de la Flora Argentina tóxicas para el ganado*, en *La Chacra* **16** (184) : 88-89 y 97, 3 figs., Buenos Aires y en *Hereford* **19** (135) : 169-171, (1952), Buenos Aires.

— 1951. *Cornezuelo de centeno*, en *La Chacra* **21** (248) : 60-61, 1 fig., Buenos Aires.

Molina G. I. 1782. *Saggio sulla Storia Naturale del Chili*, Bologna.

Monticelli J. B. 1938. *Anotaciones fitogeográficas de la Pampa Central*, en *Lilloa* **3** : 251-382, 26 figs., 16 láms. Buenos Aires.

Morelli Héctor A. 1946. *La toxicidad del romerillo o mío-mío*, en *Campo y Suelo Argentino* **30** (361) : 28 y 63, Buenos Aires y **30** (366) : 48 y 49 (1947), Buenos Aires y en *Aberdeen Angus* 30 : 8-10 (1946), Buenos Aires.

Morgante Pedro A. 1935. *Estudio experimental sobre la toxicidad de « El chucho » (planta venenosa)*, en *El Caballo* **1** (4) : 35-39, Buenos Aires.

Muenscher Walter C. 1947. *Poisonous plants of the United States* 1 vol., 266 págs., 75 figs., New York.

Mulhearn C. R. 1939. *Yellow Daisy (« Wedelia asperrima »). A plant toxic to sheep*, en *Queensland Agricultural Journal* **52** (4) : 397-400, 1 lám., Brisbane.

Murillo Adolphe. 1889. *Plantes Médicinales du Chili. Exposition Universelle de Paris 1889, Section Chilienne*, 1-234.

MURRAY CH. 1862. *Nota sobre el mío-mío,* en *Revista Farmacéutica* **5** (3) : 25-27, Buenos Aires.

NADAUD MAURICE. 1938. *L'acide cyanhydrique dans les plantes fourragères. Étude chimique et toxicologique.* Thèse École Nationale Vétérinaire de Toulouse 4 : 94, 1 fig., 3 gráficos, Tolouse.

NEWSON I. E., E. N. STOUT, F. THORP, C. W. BARBER Y A. H. GROTH. 1937. *Oat Hay Poisoning,* en *Jour. Amer. Vet. Med. Assocc., n. s.,* **43** (1) : 66-75, Chicago.

NEWTON O. M. 1930. *Intoxicaciones de bovinos por pastos infestados. Divulgación de conocimientos para estancieros y granjeros,* en *Revista Zootécnica* **17** (199) : 479-486, Buenos Aires.

NIEFELD HORACIO A. 1927. *El palán-palán (Nicotiana glauca Grah.). Contribución a su estudio químico.* 1 folleto, 32 págs., Rosario.

— 1929. *Nota sobre la pretendida existencia de la nicotina en el « palán-palán » y sobre un nuevo alcaloide extraído del mismo.* 1 folleto, 35 págs., 3 láms., Rosario.

NIEMES BERNARDO. 1928. *Sobre la toxicidad del Sorgho de Aleppo, Inmunidad ?,* en *Revista Facultad Medicina Veterinaria* (3ª época) **2** (3) : 199-202, La Plata.

— 1936. *Una nueva modalidad en la intoxicación por los sorgos. Intoxicación tardía paralizante, no mortal de los bovinos por los sorgos de toxicidad aumentada,* en *Revista de Medicina Veterinaria* **18** (6) : 398-404, Buenos Aires.

OPAZO G. R. 1926. *Cartilla práctica sobre el cultivo de las plantas forrajeras de secano, plantas venenosas y procedimientos de conservación de forrajes.* Dirección General de los Servicios Agrícolas de divulgación y propaganda Agrícola, 1 vol., 124 págs., 30 figs., Santiago de Chile.

ORELLA R. PLUTARCO. 1936. *Contribución al estudio de la investigación toxicológica del ácido cianhídrico,* en *Anales de la Soc. Científica Argentina* **122** : 191-203, 4 figs., Buenos Aires.

ORTIZ N. 1931. *Algunas plantas tóxicas para el ganado,* en *Pampa Argentina* **5** (41) 20, 4 figs., Buenos Aires.

OYUELA A. M. 1940. *Intoxicación por los sorgos en los animales a pastoreo,* en *Rev. Asoc. Argentina. Criad. Cerdos* **19** (211) : 7-15.

PARODI DOMINGO. 1886. *Notas sobre algunas plantas usuales del Paraguay, de Corrientes y de Misiones,* 1 vol., 123 págs., Buenos Aires.

PARODI LORENZO R. 1926. *Las malezas de los cultivos en el Partido de Pergamino,* en *Rev. Fac. Agr. Vet.* **5** (2) : 75-171, 19 figs., 7 láms., Buenos Aires.

PARODI LORENZO R., 1946. *Las especies de « Sorghum » cultivadas en la Argentina,* en *Rev. Argentina Agronomía* **13** (1) : 1-35, 12 figs., Buenos Aires.

— 1950. *Las gramíneas tóxicas para el ganado en la República Argentina,* en *Rev. Arg. Agron.* **17** (3) : 163-229, 14 figs., Buenos Aires.

PAULSEN EMILIO F. 1946. *El problema de la « morenita » en algunas regiones del país. Su toxicidad,* en *La Res,* **15** (305) : 19672, Buenos Aires y en *Campo y Suelo Argentino* **30** (360) : 18-19, Buenos Aires.

PELISCH J. 1920. *Contribución al estudio de los glucósidos cianogenéticos y el « Holocalyx Balansae » Mich.* Trabajos del Instituto de Botánica y Farmacolo-

gía nº 41, Fac. de Ciencias Méd. de Buenos Aires, 62 págs., 4 láms., Buenos Aires.

Pérez Catán E. 1951. *La enfermedad de los rastrojos,* en *Soc. Rural Arg.* **85** (10): 10-12, Buenos Aires.

Perkins J. 1913. *Beitrage zur flora von Bolivia,* en *Engler's Bot. Jahrbücher* **49**: 170-233.

Perrot Em. 1943-1944. *Matières premières usuelles du Régne végétal,* 2 vols., 2343 págs., 51 figs. y 127 láms., París.

Physicián. 1920. *Intoxicación por los alimentos. Una planta venenosa. La cicuta,* en *El Campo* **4** (41): 349, 2 figs., Buenos Aires, y en *La Granja* **5** (2): 25 (1922).

Piedallu André. 1923. *Le sorgho. Son histoire, ses applications,* 1 vol., 389 págs., 68 figs., París.

Pilar Francisco M. R. C. 1937. *Contribución al estudio del « Solanum eleagnifolium » Cav. (meloncillo del campo),* en *Anales de Farmacia y Bioquímica* **8** (2): 23-44, 8 figs.

Pinckey R. M. 1924. *Effect of nitrate applications upon the hydrocyanic acid content of sorghum,* en *Journal of Agricultural Research* **27** (10): 717-723, Washington.

Piper Charles V. 1924. *Forage plants and their culture,* 1 vol., 671 págs., 14 láms., 74 figs.

Pozzi C. M. 1938. *Envenenamiento de origen vegetal de los animales,* en *Anuario Rural* 6: 320-329, 4 figs., La Plata, y en *Ovina* **7** (80-81): 66-74, 6 figs. (1945), Buenos Aires (publicado con el título de *Toxicología*).

Quevedo José M. 1908. *Experiencias sobre la toxicidad del mío-mío,* en *Revista Facultad Agronomía y Veterinaria* **4**: 207-215, La Plata, y en Departamento de Ganadería y Agricultura de Entre Ríos, 1 folleto, 11 págs., Paraná.

— 1911 *a*. *La enfermedad de los rastrojos. Encefalo-mielitis toxémica de los equinos,* en *Zootecnia* **3** (28): 247-291, 4 fotografías, 8 láminas, 4 gráficos Buenos Aires.

— 1911 *b*. *La toxicidad del mío-mío,* en *Revista de Medicina Veterinaria de la Escuela de Montevideo* **2** (5): 220-222, Montevideo. Resumen del trabajo publicado en la *Rev. Fac. Agron. y Vet. La Plata.*

— 1912. *Enfermedad de los rastrojos,* en *Rev. Zootéc.* **3** (36): 886-887, Buenos Aires.

Quick A. J. 1937. *The coagulation defect in sweet clover disease and in the hemorragic chick disease of dietary origin,* en *Amer. Journ. Physiology.* **118** (2): 260-271, Baltimore.

Quin J. I. 1933 *a*. *Studies on the photosensitisation of animals in South Africa. I. The action of various fluorescent dye-stuffs,* en *Onderstepoort Journal Veterinary Science and Animal Industry* **1** (2): 459-468, 5 figs., Pretoria, South Africa.

— 1933 *b*. *Studies on the photosensitisation of animals in South Africa. VI. The effect of surgical obstruction of the normal bile flow,* en *Onderstepoort Journal of Veterinary Science and Animal Industry* **1** (2): 505-526, 20 figs., Pretoria, South Africa.

Ratera Enrique L. 1943 *a*. *Las plantas tóxicas más comunes en la Capital Fede-*

ral y sus alrededores, en *Ing. Agronómica* **5** (24): 62-69, 3 láms., Buenos Aires.

— 1943 *b. Plantas tóxicas de la Flora argentina. Ensayo bibliográfico*, en *Revista del Centro de Estudiantes de Medicina Veterinaria* 20, 5-26, Buenos Aires.

— 1944 *a. Plantas tóxicas y « sospechosas » para el ganado en la República Argentina*, en *Ing. Agronómica* **6** (2): 77-90, Buenos Aires.

— 1944 *b. Algunas gramíneas tóxicas para el ganado*, en *Bol. Agric. e Industrias* **25** (2-3): 36-39, La Plata; en *Rev. de la Bolsa de Cereales* **33** (1767), 26-31 (1946), Buenos Aires y en *Rev. Soc. Rural Rosario* **26** (303-304): 39-42 (1947), Rosario.

— 1945 *a. Investigación de glucósidos cianogenéticos en gramíneas argentinas*, en *Cienc. e Invest.* **1** (9): 434-437, 4 figs., Buenos Aires.

— 1945 *b. Algunas plantas tóxicas para el ganado, que se emplean en medicina popular*, en *Hereford* **12** (60): 44-45, Buenos Aires

— 1945 *c. Baccharis tóxicos y « sospechosos » para el ganado en la provincia de Buenos Aires*, en *Ciencia e Investigación* **1** (4): 194, 1 fig., Buenos Aires.

— 1945 *d. Plantas tóxicas para el ganado más comunes en nuestros campos*, en *Anuario Rural Provincia de Buenos Aires* **13** (13): 138-140, La Plata.

— 1945 *e. Destrucción de las principales plantas tóxicas para el ganado*, en *Boletín Agr. e Ind.* **25** (4): 44-48, La Plata; en *Rev. Soc. de Rosario* **26** (291): 33-36 (1946), Rosario y en *Orina* **9** (95): 41-46 (1946), Buenos Aires.

— 1946 *a. Plantas tóxicas para el ganado en la provincia de Buenos Aires*, en *Revista Centro Estudiantes Medicina Veterinaria* 21: 57-78, 12 figs., Buenos Aires.

— 1946 *b. El pasto Bermuda*, en *Campo y Suelo* **30** (360): 52-53, Buenos Aires.

— 1946 *c. Plantas tóxicas argentinas*, en *El Campo y Suelo Argentino* **30** (359): 82, Buenos Aires y *Rev. Soc. Rur. Rosario* **30** (349-350): 47-48 (1951), Rosario y *La Res* **14** (298): 19081-19082, Buenos Aires; en *Orina* 103: 34 (1947), Buenos Aires.

— 1947 *a. Solanáceas de la Flora Argentina, tóxicas para el ganado*, en *Anales de la Sociedad Rural Argentina* **81** (9): 499-515, 13 figs., Buenos Aires.

— 1947 *b. Nota sobre plantas tóxicas para el ganado en la República Argentina*, en *Revista Medicina Veterinaria* **29**: 693-697, 4 figs., Buenos Aires.

— 1948. *Algunas Solanáceas de la Flora argentina tóxicas para el ganado*, en *El Campo y Suelo Argentino* **32** (381): 14-15 y 17, Buenos Aires; en *Revista de la Sociedad Rural de Rosario* **30** (337 y 338): 20-22, 1950, Rosario.

— 1949. *Plantas tóxicas para el ganado más comunes para nuestros campos*, en *Buenos Aires y La Pampa* 100: 26-28, Buenos Aires.

— 1955. *Contribución al estudio de las gramíneas cianogenéticas de la Flora argentina*, en *Nuestro Campo* **2** (13): 4-8, 1 fig., Buenos Aires.

RATERA ENRIQUE L. Y ALFREDO ALCALÁ. 1955. *Intoxicaciones de vacunos por ingestión de « Wedelia glauca »*, en *Momento Rural* **1** (5): 1-2, Buenos Aires.

Riet Julio y Luis Echenique. 1935. *El problema de la intoxicación de los bovinos por el Sudan grass.* Primera comunicación. *Influencia del medio sobre la reacción de Guignard,* en *Archivo Fitotécnico del Uruguay* **1** (3) : 430-442, Montevideo.

Rimington and J. T. Quin. 1933. *Studies on the photosensitisation of animals in South Africa. II. The presence of a lethal factor in certain membres of the plant genus « Tribulus »,* en *Onderstepoort Journal of Veterinary Science and Animal Industry* **1** (2) : 469-489, South Africa.

Rindl M. and M. L. Sapiro A. 1949. *A chemical investigation of the constituents of « Nicotiana glauca » R. Grah. (Solanaceae) Willd tobacco,* en *Onderstepoort Journal of Veterinary Science and Animal Industry* **22** (2) : 301-311, 2 láms., Pretoria (Sudáfrica).

Ringuelet E. J. 1935. *« Claviceps purpurea » sobre especies de « Spartina » en la Bahía de Samborombón,* en *Revista Argentina de Agronomía* **2** (7) : 250-252, 1 fig., Buenos Aires.

Rivas H. 1917. *Contribución al estudio del « tembleque »,* en *Anal. Soc. Rur. Arg.* **52** (51) : 338, 1 fig., Buenos Aires (sub *Sporobolus indicus*).

Rocca J. B. 1929. *Por qué mueren las vacas en los avenales,* en *Páginas Rurales* **1** (3) : 13-14, Buenos Aires.

Rocha e Silva y M. Santiago O. 1939. *Ensaios sobre a toxidez e propiedades farmacológicas da planta « Asclepias curassavica »,* en *Rev. Soc. Paul. Med. Vet.* **5** (4) : 129-143, 6 figs., S. Paulo.

Rodríguez Loustau J. A. 1940. *Enfermedades de los avenales y colapso puerperal,* en *Sud-Oeste* **15** (180) : 31-35, 3 fotogr., Buenos Aires.

Rogers Charles F. 1936. *Sudan grass and other cyanophoric plants as animals intoxicants,* en *Journ. Amer. Vet. Med. Assoc.* **88** (4) : 489-499, Chicago.

Rollieri Héctor C. y Manuel Morales. 1955. *Contribución al estudio del « Baccharis artemisioides » H. et A. (n. v. « pichana », « romerillo blanco »),* en *Ingeniería Agronómica* **13** (2) : 15-18, 1 fig., Buenos Aires.

Rose A. L. 1941. *A clinical survey of intoxications of cattle by sudan grass (« Sorghum sudanense »),* en *Australia Veterinary Journal* **17** (6) : 211-219, Sydney-Australia.

Rosenbusch F. y Zabala J. 1917 *a. El gramillón o pasto dulce (« Paspalum notatum » Flug.) como causa de una nueva enfermedad del ganado vacuno. El tembleque o chucho,* en *Anales Sociedad Rural Argentina* **52** (51) : 245-248, 1 lám., Buenos Aires.

— 1917 *b. El gramillón o pasto dulce como causa del tembleque,* en *Anales de la Sociedad Rural Argentina* **52** (51) : 380-383, Buenos Aires.

Rossi O. A. y J. A. Izquierdo. 1947. *Acerca de los glucósidos del « Nerium oleander » del país,* en *Rev. Farm.* 90 : 441-447, Buenos Aires.

Ruiz Felipe Luis. 1930. *Tres plantas tóxicas de la Flora Argentina,* en *Boletín Ministerio Agricultura Nación* **29** (1) : 45-57, 3 figs., Buenos Aires ; *Revista Zootécnica* **18** (217) : 310-316 (1931), Buenos Aires ; *La Res* **3** (29) : 1892-1894, 3 figs. (1935), Buenos Aires ; *Bol. Com. Ros.* **24** (557) : 13 y 16 (1935).

Sáenz de Zumarán L. 1929. *Intoxicación de la vacas en la avena,* en *El Shorthon Durhan Lechero Argentino,* año V, vol. 5 (42) : 2801, Buenos Aires.

Saettone Aldo. 1955. *Deficiencias en la nutrición animal. El « Tembleque » com-*

pleja enfermedad carencial. Trabajo presentado a la Tercera Reunión Interamericana de Producción Agropecuaria, Buenos Aires (inédito).

Salazar Gerard R. 1940. *Los pastos tóxicos más importantes de la República Argentina,* en *Rev. Ovina* 2 (19) : 364-366. Buenos Aires.

Salces F. 1939. *Intoxicaciones vegetales,* en *Revista Medicina Veterinaria* **21** (5-6) : 242-259, 317-342, 368-382 y 477-514, 46 figs., Buenos Aires.

Salguero V. A. 1945. *Posibilidades de aprovechar la « morenita » en La Pampa,* en *Volante Vulgarización Agrícola* 21 : 1-3, 1 fig., Buenos Aires, y en *Granos* **10** (10-11 y 12) : 53-56, 1 fig., 1946, Buenos Aires.

Sampson Arthur W. 1952. *Range management. Principles and practices.* 1 vol., 570 págs., 111 figs.

Scaravelli Antonio F. 1935. *Acción de la pichoa,* 1 folleto, 16 págs., Mendoza.

Scasso J. M. 1933. *Notas Tamberas. El pasto del Sudán y las intoxicaciones de haciendas,* en *El Oeste* XIII (1947) : 6954-6955. Buenos Aires.

Schalk A. F. 1926. *Cattle disease resulting frqm eatin damaged or spoiled sweet clover bray or silage N. Dakota,* en *Agr. Exp. St. circ.* 27, 13 págs., 1 fig.

Schang Pedro J. 1929 *a. Intoxicación de cerdos por abrojo grande.* (« *Xanthium Cavallinessii* » Schow emend. Widder), en *Revista Medicina Veterinaria* **11** (1-2) 3-12, 5 figs., Buenos Aires.

— 1929 *b. Acción tóxica del romerillo o mío-mío. Algunos conceptos nuevos,* en *Revista Medicina Veterinaria* **11** (4) : 151-181, 1 fig., Buenos Aires ; en *Campo Arado* **2** (11) : 12, 1 fig. (1938), Montevideo ; en *El Campo* **14** (159) : 179-183, 1 fig. (1930), Buenos Aires.

— 1934 *a. Algunas experiencias sobre la acción tóxica del paraíso* (« *Melia Azedarach* » L.), en *Revista Medicina Veterinaria* **16** (4, 5 y 6) : 10-25, Buenos Aires.

— 1934 *b. Nota sobre acción tóxica natural de la cicuta* (« *Conium maculatum* ») *para los cerdos,* en *Revista Medicina Veterinaria* **16** (3) : 18-25, Buenos Aires, y en *El Campo* **19** (218) : 70-71, Buenos Aires.

Schang Pedro J. y Miguel C. Aramendi. 1944. *Intoxicación de novillos por « Cynodon dactylon »* (*L.*) *Pers.,* en *Gaceta Veterinaria* **6** (31) : 264-276, 5 figs.

Segata Guillermo Carlos. 1945. *Principales plantas tóxicas de la Flora Argentina.* Trabajo final presentado a la Facultad de Agronomía y Veter. de Buenos Aires, 59 págs., 9 figs.

Señorans Juan B. 1890. *Toxicología experimental. Acción del mío-mío sobre el corazón de la rana,* en *Anales del Círculo Médico Argentino* **13** (8) : 292-293, Buenos Aires.

Simonnet M. H. et Tanret M. G. 1932 *a. Sur quelques propriétes physiologiques de la neriine (nerioside) et des autres glucosides du Laurier-Rose,* en *Bulletin de la Société de Chimie Biologique* 14 : 724-744, 5 figs., París.

— 1932 *b. Sur quelques propriétés physiologiques de la neriine et des autres principes inmediats du Laurier-Rose,* en *Comptes Rendus de l'Academie des Sciencies* 194 : 1099-1101, 1932, París.

Smith C. R. 1935. *Occurrence of anabasine en « Nicotiana glauca »* R. Grah. *(Solanaceae),* en *Journal Amer. Chem. Soc.* **57** (1) : 959-960, Easton.

Smith H. H. and Smith C. R. 1942. *Alkaloids in certain species and interspecific*

hybrids of Nicotiana, en *Journal Agr. Res.* **65** (7) : 347-359, 1 fig., Washington.

Smith W. K. and Briñk R. A. 1938. *Relation of bitterness to the toxic principle in sweetclover*, en *Journal Agric. Res.* **57** (2) : 145-154.

Smith W. K. 1939. *The alleged protective action of alfalfa against the hemorrhagic sweetclover disease*, en *Journal Agric. Res.* **59** (3) : 211-215.

Sonzini Astudillo Sixto. 1938. *Toxicidad y acción farmacológica del chuscho* (« *Nierembergia hippomanica* »). Tesis del doctorado en Medicina, 1 vol., 79 págs., 28 figs., Córdoba.

Soriano S. 1928. *Notas micológicas sobre el cultivo en medios artificiales de algunos hongos parásitos de plantas*, en *Revista Facultad Agronomía Veterinaria* **6** (2) : 89-114, 10 láms., 10 figs., Buenos Aires.

Souza Roberto. 1949. *Estudo toxicológico sobre a planta cinamomo* (« *Melia azedarach* » L.), en *Arquivos da Escola Superior de Veterinaria do Estado de Minas Gerais* **2** : 123-126, 4 láms., Belo Horizonte, Brasil.

Spegazzini Carlos. 1898. *Plantas más perjudiciales a los sembrados y campos de pastoreo de la Provincia*, en *Revista Facultad Agronomía y Veterinaria* **4** (1) : 23-40, La Plata.

— 1905. *Flora de la Provincia de Buenos Aires*, 1 vol., 161 págs., 89 figs.

— 1909. *Sobre una planta venenosa para el ganado*, en *Revista Zootécnica* y *Boletín Agric. Ganad. reunidos* **1** (4) : 125-127, Buenos Aires.

— 1910. *Ramilletes de Hongos chilenos*, en *Revista Facultad Agronomía y Veterinaria* 6 : 1-205, 130 figs., La Plata.

— 1914. *Notas y apuntes sobre plantas venenosas para los ganados*, en *Anales Sociedad Científica Argentina* **77** : 159-164, Buenos Aires.

— 1925. *Ustilagíneas argentinas nuevas o críticas*, en *Revista Argentina de Botánica* **1** (2-3) : 145-156, La Plata.

Steyn D. G. 1934. *The toxicology of plants in South Africa*, 1 vol., 631 págs. 135 figs., South Africa.

— 1946. *El envenenamiento del ganado por forrajes helados*, en *Anuario Direc. Ganad.* 1 : 101-102, La Plata ; *Charla Rural* 108 : 18, 1947, Buenos Aires, y *Ovina* **10** (122-123) : 61-78, 1948, Buenos Aires.

Tanret M. G. 1932 *a*. *Sur les glucosides des feuilles de Laurier-Rose*, en *Bulletin de la Société de Chimie Biologique* 14 : 708-723, París.

— 1932 *b*. *Sur les glucosides des feuilles de Laurier-Rose*, en *Comptes Rèndus de l'Acad. des Sciencies* 194 : 914-916, París.

Terrera P. 1938. *Los sorgos y sus efectos tóxicos para el ganado*, en *Pampa Argentina* **12** (126) : 26-27, 4 figs., Buenos Aires.

Thorp F. 1938. *Further observations in oat hay poisoniug*, en *Journal Amer. Vet. Med. Assoc., n. s.* **45** (2) : 159-170, Chicago.

Troise P. 1923. *La intoxicación del ganado vacuno por la arena*, en *El Campo* **8** (85) : 29, Buenos Aires.

Tschudi J. J. von. 1846. *Perú, Reiseskizzen aus des Jahren 1838-1842*, St. Gallen.

Vallega José. 1942. *Especialización fisiológica de « Puccinia coronata avenae » en Argentina*, en *An. Inst. Fitot. Santa Catalina* **2** : 53-82.

Vallega J. y E. J. Martínez. 1949. *Características de las razas argentinas de « Puccinia coronata avenae »*, en *Reun. V Aniv. Fitot. p. 16*. Castelar.

VALLEGA JOSÉ. 1950. *Características de la raza fisiológica 45 de « Puccinia coronata avenae » aislada en la Argentina* **4** (3) : 337-340, Buenos Aires.

— 1951. *Herencia de la resistencia a « Puccinia coronata avenae » y « P. graminis avenae »* **5** (4) : 523-539, Buenos Aires.

VERDIER ALBERTO RAÚL. 1944. *Plantas tóxicas y dañinas de la familia de las Compuestas.* Tesis present. Fac. Agron. Vet. Buenos Aires, 1 vol., 22 págs., 3 figs.

VILLAR A. D. Y P. A. ARROYO. 1954. *Control del yuyo sapo o sunchillo con ésteres del 2-4 D,* en *Revista Investig. Agríc.* **8** (1) : 51-61, Buenos Aires.

VITA LUIS A. 1938. *Plantas tóxicas para los animales,* en *Boletín Agricultura y Ganadería* nº 165 : 33-36, Córdoba.

WEBERBAUER A. 1945. *El mundo vegetal de los Andes peruanos. Estudio fitogeográfico,* 1 vol., 776 págs., 43 láms., 63 figs., 1 mapa, Lima.

WEBB L. J. 1948. *Guide to the medicinal and poisonous plants of Queensland-Council for scientific and industrial research, Bulletin* 232 : 202 págs., Melbourne.

WEST ERDMAN AND M. W. EMMEL. 1950. *Some Poisonous plants in Florida. University of Florida, Agricultural Experiment Stations, Bulletin* 468 : 47 págs., 19 figs., Gainesville.

WILSON F. W. 1909. *Oleander poisoning of livestock,* en *Ariz. Agr. Exp. Sta. Bull.* 59 : 383-397, 1 fig., 5 gráficos, Tucson,

WILLIAMSON JUAN. 1952. *Forrajeras naturales en la provincia Eva Perón (Pampa Central),* en *Rev. Arg. Agron.* **19** (1) : 39-43, Buenos Aires.

WILLOUGHBY E. T. 1889. *El carbón en los pastos ; causa probable del aborto en las vacas,* en *Anales Sociedad Rural Argentina* **23** (1) : 63-64, Buenos Aires.

ZABALA J. Y F. ROSENBUSCH. 1932. *Una intoxicación del bovino frecuente en estos meses. El Tembleque o Chucho,* en *Anales Sociedad Rural Argentina* **66** (6) : 367-370, 1 fig., Buenos Aires.

INDICE DE NOMBRES CIENTIFICOS

Acacia caven 267
Actinella tweedii 294
Agrostemma githago 137, **191**, 192, 194
» » var. nicaense 191
» » var. typica 191
Alleurolfea patagonica 140
Aloysia lycioides **244**, 245
Andropogon 144
» *sorghum-sudanensis* 172
Angiospermas 152
Apocináceas 234
Argemone mexicana 134, 138, **195**
Arundo selloana 156
Asclepiadáceas 139, 238, 240
Asclepias 239, 240, 241
» campestris **238**, 239, 240, 241
» crispa 240
» curassavica 240
» eriocarpa 240
» fruticosa 240
» galioides 240
» mellodora **238**, 239, 240, 241
» mexicana 240
» physocarpa 240
» pumila 240
» speciosa 240
» verticillata 240
Ascomicetas 141
Aspergillus 151
Aspidosperma quebracho-blanco 184
Astragalus 201, 202
Astragalus atuelii 202
» bergii 133, 137, **201**, 202, 203
» garbancillo 201, 203
» *unifultus* 201, 203
Atriplex lampa 140
» undulatum 140
Avena byzantina 149, **152**, 156
» *fatua* subsp. *sativa* 153
» sativa 149, **153**, 156
» *sterilis* subsp. *byzantina* 152
Baccharis artemisioides 134, **281**, 282, 292
» coridifolia 133, 138, 204, 227, 282, **283**, 284, 285, 287, 290, 292, 303
» ramulosa 288
Basidiomicetas 147
Botryosporium 151
Brassica nigra 200
Bromus auleticus 147
» brevis 147
» catharticus 147, 149
» mollis 147
Capriola dactylon 157
Carduus marianus 295
Cariofiláceas 191
Cestrum nocturnum 246
» parqui 133, 137, **246**, 247, 248, 250, 253
Cintractia patagonica 147
Claviceps 141
» *deliquescens* 141
» paspali **141**, 142
» purpurea 138, **144**, 145
Compuestas 139, 281
Conium maculatum 138, **230**, 231
Cortaderia dioica **146**, 156
» selloana 137, 144, 146, **156**, 157
Crucíferas 139, 196.

Cynodon 159, 185
» bradleyi 159
» dactylon 133, 136, 140, **157**, 158, 159, 160, 162, 163, 178, 204
» *dactylon* var. *typicus* 157
» hirsutus 133, 136, 140, 157, 158, 160, **161**, 162, 163, 178, 204
» incompletus 159
» transvaalensis 159
Chaetonium kunzeanum 168
Chenopodium hircinum **185**, 187
» quinoa 186
» *scoparia* 188
Dematiáceas 150
Datura ferox 134, 138, **254**, 255, 256, 257
» stramonium 254, 256, 257
Digitaria sanguinalis **163**, 164
Dicotiledóneas 181
Diplodia zeae 151
Embriófitas sifonógamas 152
Endoconidium tembladerae 151
» temulentum 168
Eragrostis cilianensis **165**
Erodium cicutarium 134, **213**, 214
Escrofulariáceas 277
Euforbiáceas 139, 224.
Eumicetas 141
Euphorbia 225, 228
» cespitosa 225
» marginata **224**, 229
» patagonica 138, **225**, 226, 227, 229
» peplus 138, 225, **227**, 228, 229
» portulacoides 225, 226
» *variegata* 224
Fagáceas 181
Festuca hieronymi 151
Fungi imperfecti 150
Fusarium moniliforme 151
Geraniáceas 213, 214
Geranium cicutarium 213
Gramíneas 139, 152
Gynerium argenteum 156
Helminthosporium ravenelli **150**, 151
Herpestis radicata 277
Heterostachys ritteriana 140
Hipocreáceas 141
Hippomanica 202
Holcus halepensis 171
» *saccharatus* 172
Hordeum 144
Hyalis argentea 140
Hymenopappus anthemoides 292
Hymenoxys 293
» anthemoides 278, **292**, 293, 294, 295
» haenkeana **292**, 293, 294, 295
» odorata 294
» *parodii* 292
» richardsoni var. floribunda 294
» *tweedii* 293, 294
Hypericum perforatum 217
Kochia scoparia 136, 137, 140, 186, **188**, 189
Larrea divaricata 140, 263, 264
Leguminosas 139, 201
Lippia ligustrina 245
» *lycioides* 244
Lolium 144
» temulentum 138, **166**, 167 168
» » var. arvense 166
» » » typica 166
Mecardonia radicata 134, **277**, 278, 288
Meliáceas 220
Melia azedarach 133, 136, 137, **220**, 221, 222
» dubia 222
Melica altissima 169
» andina 169
» argyrea 137, **169**
» bonariense 169
» ciliata 169
» macra 169
» nutans 169
» sarmentosa 169
» uniflora 169
Melilotus 205, 206, 207
» albus **204**, 207
» indicus **205**, 207
» *leucantha* 204
» *parviflora* 205

Monocotiledóneas 152
Myoporum laetum 139, **279**, 280.
Nerium oleander 134, 137, **234**, 235, 236
Nicotiana 258, 260, 262
» attenuata 258
» cavanillesii 138, **258**, 259, 262
» glauca 134, 138, 258, **260**, 261, 262
» glauca var. decurrens 261
» » f. lateritia 260
» » var. grandiflora 261
» goodspeedii 258
» suaveolens 258
» tabacum 260
» trigonella 258
» velutina 258
Nierembergia 264, 268
» aristata 134, **263**, 268
» hippomanica 133, 137, 204, 257, 268, 272
» hippomanica var. coerulea 265
» hippomanica var. elata 265
» hippomanica var. pampeana **264**, 265
» hippomanica var. pinifolioides 265
» hippomanica var. violacea 265
» *rigida* 263
Norta altissima 296
» *irio* 298
Olacáceas 183.
Oxypetalum solanoides 240, **241**, 242
Panicum cafrorum 170
» *dactylon* 157
» *sanguinale* 163, 164
» urvilleanum 140, 239, 247
Papaveráceas 195, 296
Pascalia glauca 300, 301
Paspalum dilatatum 141, 142, 143, 144
» distichum 141, 143
» notatum 141, 143
Penicillium 151
Phaca 202
Physalis origanifolia 269
Poa 144
» *cilianensis* 165
Prosopis caldenia 140, 263, 264, 270, 282
» ruscifolia 290
Pucciniáceas 149
Puccinia coronata f. sp. avenae **149**
Quercus breviloba 181
» gambelii 181
» havardii 181
» *pedunculata* 181
» robur 133, **181**, 182
» *robur* subsp. *pedunculata* 181
Ranunculáceas 194
Ranunculus 194
» apiifolius 138, **194**
» *sceleratus* 194
Robinia pseudacacia 133, 137, 138, **207**, 208, 209
Salpichroa origanifolia 134, **269**
» *rhomboidea* 269
Sarothamnus scoparius 211
Schinopsis lorentzii 184
Schinus polygamus 267
Secale cereale 144
Setaria 152
Silybum marianum 139, 140, **295**, 296
Sisymbrium altissimum 136, 137, **196**, 197, 201
» irio 136, 137, 140, **198**, 199, 200, 201
Solanáceas 139, 246, 269, 275
Solanum 275, 276
» eleagnifolium 134, 137, **270**, 271, 277
» glaucum **272**, 273, 274, 277
» nigrum 134, 137, **275**, 277
Sorghum almum 136, **170**, 179
» caffrorum 133, 136, **170**, 179
» » var. albofuscum 170
» caffrorum var. carinatum 170
» halepense 133, 136, **171**, 179
» » var. genuinum 172
» » var. muticum 172
» saccharatum 133, 136, **172**, 179
» sudanense 133, 136, **172**, 179

Spartina 145
» montevidensis 145
Spartium junceum 138, **211**, 212
Sphacelia 141
» *deliquescens* 141
Sphacelotheca pamparum 152
Sphaeria purpúrea 144
Sporobolus poiretii 150, 151
Stipa ambigua 263
» gynerioides 263
» tenuis 263
Tithymalus peplus 227
Tribulus terrestris 139, **215**, 216, 219
Trifolium melilotus-indica 205
Umbelíferas 230
Ustilagináceas 147
Ustilago 151
» avenae 152
» *bromivora* 147
» bullata 147
Ustilago carbo x *vulgaris* f. *bromivora* 147
Ustilagopsis 141
» *deliquescens* 141
Verbenáceas 244
Verbesina encelioides 139, **298**, 299 300
Wedelia asperrima 300, 303
» glauca 133, 138, **300**, 301, 302
Xanthium 307, 308
» cavanillesii 136, 137, **304**, 305, 306, 307, 308, 310
» echinatum 307
» spinosum **309**, 310
» strumarium 309, 310
Ximenesia encelioides 298.
Ximenia americana 137, **183**, 184
» » var. oblonga 184
» » var. pubens 184
Zea mays **179**
Zigofiláceas 215

INDICE DE NOMBRES VULGARES

Abrojo 136, 304, 307, 308, 309
» chico 309
» grande 136, 137, 304, 306, 307
Acacia blanca 133, 137, 138, 207, 208, 209, 210
Ajo macho 140, 239
Albahaca del campo 138, 227
» venenosa 227
Albaría 137, 183
Albaricoque 137, 183
Alfalfa 234, 244, 253, 266, 303, 304
» de los pobres 188
Alfilerillo 134, 213
Anís 230
Apio cimarrón 138, 194
» del diablo 194
Arroz 234, 268, 295, 304
Asolador 300
Avena 149, 150, 153, 154, 155, 166
» amarilla 149, 152
» blanca 149, 153
» Magnif 28-150
Avena Magnif 29-150
» Santa Fe nº 3-150
Azahar de campo 244
Buenas noches 138, 258
Caldén 140, 263, 264, 270, 282
Carbón de la avena 152
» de la cebadilla 147
Cardo asnal 139, 140, 186, 295, 296, 297
» santo 134, 138, 158
Cebada 153, 158, 166
Cebadilla 147, 148, 149
» agria 137, 169
Cedrón del monte 244
Centeno 144, 153, 158, 166
Cepa-caballo 309
Cicuta 138, 230, 232, 233, 234
Cizaña 166, 168
Clavel amarillo 138, 300, 303
« Cocklebur » 307
Cornezuelo del centeno 138, 142, 144, 146
Cornezuelo de las gramíneas 138, 144

Cortadera 137, 144, 156
Chamico 134, 138, 254, 256, 257
Chepica 136
» brava 136, 157
Chucho 133, 263, 264
» amarillo 134, 277, 279.
» blanco 134, 263, 264
» violeta 133, 137, 204, 257, 264, 266, 267, 268, 272
Chuscho 264
Duraznillo 246, 248
» blanco 272, 274
» de las lagunas 272
» negro 133, 137, 246, 247, 248, 249, 250, 251, 252, 253
Espiga calcinada del maíz 151
» fermentada del maíz 151
» mohosa del maíz 151
Espinillo 267
Falso carbón del espartillo 150
« Fetenti » 250
Feterita 170
Flor de noche 138, 258
» de sapo 300
Fusariosis 151
Garawí 170
» negro 170
Garbancillo 133, 137, 201, 204
Garbanzos 201
Girasolsito del campo 139, 298.
Gramilla 133, 136, 139, 157, 159, 161, 162, 163, 204.
» blanca 157
» rastrera 161
Hierba de Sudán 172
Huevo de gallo 134, 269
Huevito de gallo 269
Joyo 138, 193
Jume 140
Kafir 170
» blanco 170
» colorado 170
Laurel rosa 134, 137, 234, 236, 237
Lino 188, 191, 231, 253, 268, 291, 295, 304
« Locoweed » 202
Maicillo 171
Maíz 151, 152, 174, 179, 180
Meloncillo del campo 134, 137, 270
Mijo 174
Mio 283
Mío-mío 138, 283, 284, 285, 286, 287, 290, 291, 303
Mirasolsito del campo 139, 298
Molle 267
Morenita 136, 137, 140, 186, 188, 190
Mostacilla 136, 137, 140, 198, 200
Mostaza negra 200
Nabillo 136, 137, 140, 198, 200
Ngaio 279
Niyo 283
Oficial de sala 240
Olivillo 140
Olivo 140
Paina de sapo 240
Palán 260
Palán-palán 134, 138, 258, 260, 261, 262
Palo amarillo 244
Palqui 137, 246, 252
Paraíso 133, 136, 137, 220, 222, 223, 224
Pastinaca 230
Pasto Bermuda 136, 157, 159
» colchón 163
» cuaresma 163
» de Sudán 172, 174
» miel 141
» ruso 171
Pata 137, 183
» de gallo 163
» de perdiz 136, 157, 161
Perejil 230
Pichana blanca 281, 287
Pichoa 138, 225, 226, 227
Pichoga 138, 225
Plumerillo 241, 243
» negro 241
Podredumbre de la espiga del maíz 151
» seca del maíz 152
» seca de la mazorca 151
Poleo 244
Quiebra arado blanco 238
Quillo-quillo 134, 137, 270
Quinoa 185, 186
» blanca 185
» criolla 185

Retama 138, 211
» de escobas 211
» de olor 211
Revienta-caballo 134, 137, 270
Roble 181
» europeo 133, 181
Romero 283
Romerillo 133, 134, 138, 204, 227, 252, 281, 283, 284, 285, 286, 287, 290, 291
» blanco 134, 281
Roseta 139, 215
Roya amarilla 149, 150
» de la avena 149
Seca-tierra 300
Sorgo 157, 165, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 185, 295
» azucarado 133, 136, 172
» de Alepo 133, 136, 171
» de Sudán 133, 136, 173
» forrajero 173
» granífero 133, 136, 170, 173, 174
» negro 136, 170
« Sudan grass » 172
Sunchillo 133, 138, 300, 301, 302, 303, 304
« Sunflower Daisy » 303
Tabaco 260
» cimarrón 138, 258
Tabaquillo 138, 258
Transparente 139, 279, 280
Trébol de olor 204, 205, 206
» de olor amarillo 205
» de olor blanco 204
Trigo 166, 167, 191, 192, 193
Trigollo 138, 166, 167, 168
Tupe 140, 239
Varilla 272
Vinàl 290
« Whitebrush » 245
« White cedar » 222
« Yellow Daisy » 300, 303
Yerba de la víbora 238, 239
» del pasmo 288
» loca 201
» mora 134, 137, 275
Yetón 137, 191, 192, 193
Yuyo sapo 133, 138, 300
Zampas 140

INDICE DE SUSTANCIAS TOXICAS

Aceite de mostaza 198
» esencial 139, 245, 280, 281, 303
Acido cianhídrico 136, 154, 155, 157, 159, 160, 165, 169, 174, 175, 176, 177, 184, 185
Acido tánico 181
Alcaloides 137, 138, 142, 145, 146, 167, 168, 194, 211, 222, 223, 232, 234, 237, 247, 250, 251, 253, 256, 257, 260, 266, 269, 270, 274, 276, 288, 289, 310
Aconitina 194
Anabasina 138, 262
Antiprotrombina 206
Atropina 138, 251, 253, 256
Azedarina 223
Bacarina 288
Berberina 138, 196
Bilirubina 281
Cianogenéticas 136, 158, 159, 160, 161, 162, 164, 178, 180, 185
Cianoglucósidos 157, 159, 160, 161, 164, 173, 175, 179, 180
Cianuros 204
Cicutina 138, 232
Citisina 138, 211
Compuestos cianogenéticos 159, 169, 180
Coniceina 138, 232
Conicina 138
Conhidrina 138, 232
Coniina 138, 232
Cornevina 237
Cumarina 206
Dicumarina 206
Dicumarol 206
Digitalina 236, 237
Durrhina 160, 173, 174, 175, 177

Ergobasina 138, 145, 146
Ergometrina 145
Ergotamina 138, 145, 146
Ergotaminina 145
Ergotinina 145
Ergotoxina 138, 145, 146
Escopolamina 138, 254, 256
Esencia de mostaza 137
Esparteina 138, 202, 211
Estrofanto 237
Estrofantina 237
Euforbona 225, 226, 228
Filoeritrina 217, 281
Fitotoxinas 138
Githagina 137, 183, 191
Glucósido alcaloideo 276
Glucósidos 136, 137, 180, 184, 198, 200, 209, 228, 236, 237, 250, 251, 266, 270, 307
Glucósidos cardiotónicos 236
» cianogenéticos 173, 175, 180, 183, 184, 185, 203, 294
Heterósidos 136
Hiosciamina 138, 256
Hioscina 138, 256
Hipomanina 137, 266
Hiposulfito de sodio 204
Isotiocianato de alilo 200
Loliina 168
Margosina 222
Neriantina 137, 236, 237
Nerina 137, 236, 237
Neriosida 236, 237
Nicotina 260, 262
Nierembergina 137, 266
Nitratos 139, 154, 186, 217, 296, 300
Nitrato de potasio 155, 217, 296
» de sodio 176
Nitritos 154, 217, 296
Nitrito de potasio 217, 296
» de sodio 178, 203, 204, 217
N-metilconina 138, 232
Nor-nicotina 138, 258, 260
Oleandrina 137, 236, 237
Oleandrosida 236
Paraisina 223
Parquina 137, 250, 251, 252, 253
Parquinosido 137, 243, 251
Perlodina 138, 168
Perlolina 138, 168
Proteína tóxica 209
Protopina 138, 196
Pseudoconhidrina 138, 232
Pseudocurarina 236
Ranunculina 138, 194
Residuo alcaloidal 228
Resinas 138, 223, 228, 288, 289, 303
Resinoide tóxico 240
Robina 138, 209
Robinina 137, 209
Robinuria 137, 209
Robitina 137, 209
Rosaginina 137, 237
Saponinas 137, 186, 190, 203, 213, 223, 240, 269, 270, 274, 276, 307, 310
Selenio 202
Sinigrina 200
Solanidina 137, 276
Solanina 137, 270, 274, 276, 277
Sustancia glucosídica 203
Sustancia resinosa 284, 288
Sulfocianuros 204
Sulfonitrogenados 137
Taninos 181, 182, 213, 234
Temulina 138, 167
Toxalbúmina 209
Xanthostrumarina 307

NOMBRES VULGARES DE ENFERMEDADES O INTOXICACIONES

Aborto epizoótico 148
Cabeza hinchada 217
Colapso puerperal 154
Chucho 141
Empaste 295, 296
Envenenamiento del cardo 295
Ergotismo 144
Fiebre de la leche 154
» vitular 153, 154
Fotosensibilización 215, 217, 218, 219
« Geeldikkop » 215, 217
Genestada 211
Githagismo 191
Hipocalcemia 153, 154, 155, 156
« Lyfdikkop » 215
Mal de los avenales 153, 154
» del bosque 181
» de los chalares 151
» de los rastrojos 151
Tembleque 141, 150
Tetania 153, 155, 156
» de embarazo y de lactación 153
Toximicosis 151
Tribulosis 217

NOTAS VARIAS

EFECTO DEL «MULCH» EN EL RENDIMIENTO DE LA SOJA («GLYCINE MAX»)

Introducción. — En la primavera de 1954 inicié, en el campo didáctico de la Cátedra de Forrajicultura y Praticultura de la Facultad de Agronomía, ensayos preliminares para determinar la influencia de las prácticas culturales en el rendimiento de ciertos cultivos forrajeros.

En la presente nota se detallan los resultados de la práctica del «mulching» o cobertura del suelo con un colchón de pasto seco en 10 variedades de soja.

Son conocidos los efectos beneficiosos de la práctica del «mulching» en diferentes cultivos y especialmente en los estivales por sus efectos sobre la temperatura y humedad del suelo. Albrecht (1) observa que el «mulch» con paja de trigo no obstante las ventajas señaladas, tiene la propiedad de evitar la acumulación de nitratos en el suelo. Esto haría al «mulch» más apropiado para las plantas capaces de absorber los nitratos, aunque se encuentren en baja concentración en el suelo. En consecuencia, se puede deducir que las plantas más indicadas para ser sometidas a dicha práctica serían las Leguminosas.

Según Robinson y Dunham (2) en los cultivos sometidos a la práctica del «mulching» quedaría eliminado el efecto negativo del corte de raíces por acción del laboreo del suelo y también las pérdidas de humedad por evaporación de la superficie del suelo removido.

En nuestro país, Sauberan et al. (3) destacan la importancia de un correcto manejo de los rastrojos de cereales para conservar la materia orgánica, mejorar la estructura física de los suelos y aumentar los rendimientos agrícolas.

Verma y Kohnke (4) obtienen en la producción de semilla de soja

un aumento de 22 % sobre el testigo como promedio de la aplicación de diferentes materiales, paja de trigo, lana de vidrio y chala y tallos secos de maíz, como « mulch ».

Método seguido. — El 15 de octubre de 1954 fueron sembradas en líneas a 1 m de distancia 10 variedades de soja, uña línea por cada variedad, en una parcela de 14,50 m de largo por 10 m de ancho. En dicha parcela, a través de varios años de cultivo no se han manifestado diferencias de fertilidad en toda su extensión. Hace aproximadamente 10 años el suelo fué inoculado con el bacterio específico de la soja, *Rhizobium japonicum.*

Cuando las plantas de soja tenían aproximadamente 15 cm de altura, la parcela se dividió en dos parcelas más pequeñas de 7,25 m por 10 m de modo que ambas contenían 10 líneas de 7,25 m de largo de cada variedad sin solución de continuidad entre ambas parcelas. El 3 de noviembre de 1954 se aplicó a una de tales parcelas, y entre las líneas de soja, una capa de pasto seco cortado días antes, de aproximadamente 25 cm de espesor

El día 25 de noviembre de 1954 tué necesario carpir la parcela testigo a la cual no se agregó pasto seco. En cambio en la parcela con « mulch » no fué necesario hacer trabajos culturales; el suelo debajo del « mulch » se mantuvo permanentemente húmedo y las malezas no germinaron o se ahilaron por efectos del sombreado. El *Cyperus rotundus* que en la parcela testigo se mostraba abundante y vigoroso, en la parcela con « mulch » quedaba ahogado y clorótico por efectos de la capa de pasto que lo cubría.

A la parcela testigo no se le hicieron más carpidas mientras duró la experiencia y por tal motivo, malezas y pastos de verano especialmente *Digitaria sanguinalis,* ocuparon los espacios entre líneas; ésto y el verano sumamente seco y caluroso, contribuyeron probablemente a acentuar la diferencia de rendimiento entre ambos tratamientos.

A mediados de enero se podía observar a simple vista el efecto del « mulch » sobre las plantas de soja; eran de mayor altura, más vigorosas y de un color verde más intenso que las de la parcela testigo.

El día 19 de enero de 1955 se cortaron a ras del suelo 2 m lineales en ambas parcelas y para las 10 variedades que comprendía el ensayo; el corte se hacía en cada extremo de la línea dejando 1 m de borde. El material verde se pesaba y luego se contaban las plantas que entraban en cada 2 m de corte para obtener el peso promedio por planta.

Los resultados de las pesadas y recuentos se detallan en el Cuadro 1.

CUADRO 1

Resultados del ensayo de «mulching» en soja. Cortes del día 19 de enero de 1955

Variedad (orden de las líneas)	Sin «mulch»			Con «mulch»			% de aumento en peso verde
	Peso verde 2 m lineales	N° de plantas en 2 m	Peso promedio por planta	Peso verde 2 m lineales	N° de plantas en 2 m	Peso promedio por planta	
	gr		gr	gr		gr	
Laredo	600	48	12	1200	56	21	100
Otootan	650	67	9	2050	59	34	215
Haberland	550	43	12	2450	55	44	345
Mukden	450	27	16	1550	45	34	244
Trinitaria	300	17	17	1150	25	46	283
Mammouth	500	20	25	1400	22	63	180
Amarilla	600	29	20	1700	31	54	183
Abura	1150	55	20	1750	47	37	52
Lincoln	800	57	14	1700	55	30	112
Otootan	600	41	14	950	43	22	58

Los resultados muestran una gran diferencia de rendimiento en pasto verde a favor del tratamiento con «mulch» y el porcentaje de aumento varía en las distintas variedades desde 52 a 345. Ello demuestra y confirma para nuestra zona, a pesar de los inconvenientes anotados, la importancia de la conservación de la humedad en cultivos estivales por medio de la práctica del «mulching», que es sumamente sencilla y evita labores de limpieza y carpidas.

El peso promedio por planta en la parcela sin «mulch» varía de 9 a 25 gramos y en la parcela con «mulch» se registra un mínimo de 21 y un máximo de 63 gramos por planta.

En la variedad Trinitaria se tomó altura de 3 plantas al azar en la parcela sin «mulch» dando un promedio de 65 cm de altura y 3 plantas medidas también al azar en la parcela con «mulch» dieron un promedio de altura de 84 cm. La diferencia entre ambos promedios es de 19 cm y da idea cabal de la diferencia de desarrollo de una misma variedad en ambas parcelas. — *Jorge R. Orbea* [1].

[1] Ingeniero agrónomo. Jefe de Trabajos Prácticos. Cátedra de Forrajicultura y Praticultura de la Facultad de Agronomía de La Plata.

BIBLIOGRAFIA CITADA

1. Albrecht, W. A. *Nitrate accumulation under straw mulch.* — *Soil Science* 14 : 299 ; 1922.
2. Robinson, R. G. y R. S. Dunham. *Companion crops for weed control in soybeans.* — *Agronomy Journal* 46 : 278 ; 1954.
3. Sauberan, O.,R. A. Ghelfi y J. S. Molina. *Utilización de los rastrojos para conservar la materia orgánica de los suelos e impedir la erosión.* — *Rev. Arg. Agr.* 21 : 153 ; 1954.
4. Verma, A. B. S. y H. Kohnke. *Effects of organic mulches on soil conditions and soybeans yields.* — *Soil Science* 72 : 149 ; 1951.

CRONICA

NUEVAS VARIEDADES DE ALELI

Los trabajos de selección realizados desde hace varios años en el Instituto Fitotécnico de Santa Catalina, dependiente de la Facultad de Agronomía de La Plata, han originado una serie de nuevas variedades de alelí, en los dos tipos, columna y ramificado, para las cuales el Director del Instituto, Ing. Agrón., Benno Schnack, propuso con fecha 29 de diciembre de 1954, las designaciones siguientes:

Púrpura pálido (Ramificado).....	Cristóbal M. Hicken
Damasco (Ramificado).....	Eduardo Ladislao Holmberg
Blanco (Ramificado).....	Carlos Spegazzini
Vinoso pálido (Ramificado).....	Angel Gallardo
Blanco (Columna).....	Joaquín V. González
Carne diluido (Columna).....	Florentino Ameghino
Cobre (Columna).....	Alejandro Botto
Rojo diluido (Columna).....	Gregorio Mendel
Rojo (Columna).....	Erwin Baur
Damasco (Columna).....	Edith R. Saunders
Crema (Columna).....	William Bateson
Púrpura diluido (Columna).....	Reginald C. Punnett
Vinoso (Columna).....	Herman Nilsson-Ehle

Estas designaciones, aprobadas por el Consejo Directivo de nuestra Facultad en su sesión del 30 de mayo de 1955, se propusieron como homenaje a distinguidas personalidades de nuestro país que se destacaron en los estudios superiores, especialmente los biológicos, haciéndolo extensivo a algunos de los principales genetistas europeos que aportaron conocimientos fundamentales a la ciencia genética.

NOMINA DE LAS CONFERENCIAS RADIALES CORRESPONDIENTES AL AÑO 1955 [1]

Febrero

Necesidad de sembrar más girasol, por el Ing. Agrón. Alberto Cisneros.

Los bosques naturales de la Cordillera Patagónica, por el Ing. Agrón. Italo N. Costantino.

Marzo

Importancia de la lucha contra las malezas en los campos de pastoreo, por el Ing. Agrón. y Dr. César A. Labarthe.

Cultivo de « Pinus caribaea » en el Delta del Paraná, por el Ing. Agrón. Reynaldo J. Gravelloni.

Ordeñe mecánico, por el Ing. Agrón. Carlos A. Chiesa.

Abril

Sobre la economía y el cooperativismo tambero, por el Ing. Agrón. Julio L. Mulvany.

Importancia de elegir una buena zona para la implantación de un colmenar, por el Ing. Agrón. Luis Cornejo.

Coordinación de las construcciones en la granja, por el Ing. Agrón. Ernesto A. Druetto.

Mayo

Difusión geográfica de cultivos anuales en la Provincia de Santiago del Estero, por los Ings. Agróns. Armando L. De Fina y Antonio J. Garbosky.

La política de los fertilizantes en la reactivación económica del agro, por el Ing. Agrón. Rubén H. Molfino.

El ordeñe mecanizado, problema de educación, por el Ing. Agrón. Carlos A. Chiesa.

Junio

La nueva Ley de Colonización Nacional, por el Ing. Agrón. Camilo E. Botto.

Quince años de cultivos de linos oleaginosos en la Facultad de Agronomía, por los Ings. Agróns. Armando L. De Fina y Rafael Castells.

[1] Transmitidas por L. R. 11, Radio Universidad Nacional de La Plata, en el espacio correspondiente a la Facultad de Agronomía.

Julio

Localidad sanjuanina de lluvia considerable, por el Ing. Agrón. Armando L. De Fina.

Agosto

Funciones de las cortinas forestales rompevientos, por el Ing. Agrón. Osvaldo M. Casamiquela.

Septiembre

Altura y presión, por el Ing. Civ. Antonio Lopardo.

SEPTUAGESIMO SEGUNDO ANIVERSARIO DE LA IMPLANTACION DE LOS ESTUDIOS SUPERIORES AGRONOMICOS EN EL PAIS

El día 6 de agosto del corriente año, con motivo de cumplirse el 72° aniversario de la implantación de los estudios superiores agronómicos en el país, las autoridades de esta Casa de Estudios designaron al señor Profesor titular de Genética y Fitotecnia, Ing. Agrón. Benno Schnack, para hacer uso de la palabra en el acto que con tal motivo se llevó a cabo en el Aula Magna de la Facultad.

El Profesor Schnack desarrolló el siguiente tema: « La evolución de la ciencia genética ».

PUBLICACIONES

EDITADAS POR LA FACULTAD DE AGRONOMIA

Además de las entregas 1ª y 2ª del presente tomo de la *Revista de la Facultad de Agronomía*, esta Casa de Estudios ha editado las siguientes publicaciones, en el curso del año 1955.

Albizzati, C. J. M., [*Programa de*] *Química agrícola (Fitoquímica)*. 7 págs. [19]55. (Rotaprint).

Belçaguy, P. J. M., *Programa de examen de Maquinaria agrícola. Año 1954*. 4 págs. [19]55. (Rotaprint).

Clos, E. C., *Centros de origen de las plantas cultivadas*. Cátedra de Cultivos industriales. Volante nº 21, 8 págs., octubre de 1955.

Clos, E. C. y C. E. Germann, *Index seminum 1955*. Ibid. Volante nº 22. 1 pág., octubre de 1955. (Rotaprint).

Ferri, C., *Programa de Edafología*. 8 págs. [19]55. (Rotaprint).

Molfino, R. H., *Programa sintético de agrología (III año de Agrimensura y V de Geodesia)*. 2 págs., [19]55. (Rotaprint).

Rulli, A., *Programa analítico [de] física. 1955*. 4 págs. [19]55. (Rotaprint).

Sívori, E. M., *Programa de Fisiología vegetal y Fitogeografía*. 8 págs., [19]55. (Rotaprint).

Schnack, B. J. Ch., *Cátedra Genética y Fitotecnia. Programa de la materia*. 11 págs. 1955.

Las mencionadas publicaciones pueden solicitarse a la Biblioteca de la Facultad de Agronomía, Casilla de Correo 31, La Plata.

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

NUEVO LIBRO SOBRE LOS CHOPOS (ALAMOS) Y SU CULTIVO

González Vázquez, E. — *Los chopos y sus maderas. Libro primero. Los chopos y sus cultivos.* XXXI, 318 págs., il., 25 cm Tip. Moderna, Valencia, 1953.

El autor divide su obra en dos volúmenes: el primero « Los chopos y sus cultivos », es el que ocupa nuestra atención.

Su propósito es divulgar el conocimiento de ciertos tipos seleccionados de chopos, de un rendimiento de 35 m^3 anuales por hectárea a los 25 años de su plantación.

Comienza con la descripción del género *Populus,* su historia y actual distribución geográfica. Trata luego los estudios modernos realizados en la materia y la actuación de la Comisión Internacional del Chopo, continuando con una reseña de las principales especies y formas.

Las secciones sobre cultivo, economía y protección y populicultura europea, están extensamente desarrolladas.

Como Apéndice trae una propuesta referente a la creación, instalación y cultivo de un Populetum en terrenos de la Ciudad Universitaria en Madrid.

Numerosas ilustraciones y una abundante bibliografía completan este libro, que resulta de incuestionable valor para los interesados en el género *Populus.* — *I. N. Constantino.*

INVENTARIO FORESTAL

Spurr, S. H. — *Forest inventory.* XII, 476 págs., il., 24 cm The Ronald Press Company, New York, 1952.

Como lo declara su autor, esta obra sólo pretende ser una consideración de los problemas fundamentales que adquirirán creciente importancia a medida que mayores extensiones de bosques sean incorporadas a planes de

aprovechamiento. Se concentra en la estimación del volumen total del crecimiento, ya que sin restar valor a otros aspectos, cree que constituyen el problema medular del inventario forestal, que debe resolverse precisamente teniendo en cuenta que el árbol es una unidad biológica no definible en términos puramente matemáticos.

Dividida en cuatro capítulos, comienza tratando la medición de árboles individuales y rodales, luego las estimaciones volumétricas y de crecimiento, para terminar con el desarrollo de los métodos de selección de ejemplares tipo y aquellos aplicados al inventario forestal.

Destaca el valor del empleo de la aerofotografía en cualquiera de estas determinaciones y trae numerosas tablas, ilustraciones y bibliografía. — *I. N. Costantino.*

ORDENACION FORESTAL

Meyer, H. A., A. B. Recknagel [and] D. D. Stevenson. — *Forest management.* The Ronald Press Company, New York, 1952.

Encarado el plan de esta obra con fines didácticos, se aparta del clásico sistema europeo. Los autores han procurado agrupar en un sólo volumen todo el material básico sobre dasocracia, aplicable a las prácticas forestales americanas.

En la introducción fijan los alcances y objetivos de esta ciencia y refieren su historia y estado actual, aclarando la distinta significación de explotación y aprovechamiento.

Luego tratan los problemas generales propios de la organización forestal, separándolos del capítulo dedicado a ordenamiento.

En la parte final encaran el estudio de los distintos planes de aprovechamiento, de acuerdo a la extensión boscosa.

Al igual que en los EE. UU. de Norte América, nuestros bosques han sufrido la acción de explotaciones despiadadas. Este libro, que procura contribuir a un mayor conocimiento de las ventajas de los manejos racionales, puede en nuestro país servir para aumentar la literatura destinada a inculcar en el estudiantado una conciencia forestal nacional. — *I. N. Costantino.*

ORDENACION DE PEQUEÑOS BOSQUES

Guise, C. H. — *The management of farm woodlands.* 2nd. ed., revised. VIII, 356 págs., il., 23,5 cm McGraw-Hill Book Co. New York, 1950.

De carácter didáctico, destinada a los propietarios de pequeños bosques, esta segunda edición ha sido revisada según los adelantos alcanzados desde su anterior aparición.

Satisface en sus primeros capítulos lo atinente a dasología; trata en los posteriores sobre volúmenes, incrementos y producción, dando especial importancia al uso de mapas en los ordenamientos.

Al item sobre cuidados y mejoramiento del bosque y técnica racionales en viveros y plantaciones, sigue aquel sobre protección forestal: pastoreos, incendios y enfermedades.

Las secciones sobre utilización, comercialización y preservación, explican el valor de la selección de los árboles; preparación, transporte y almacenamiento de los rollizos; mejores vías de venta; métodos de impregnación y, finalmente, el capítulo XIV detalla un plan de Ordenación.

Si bien trata exclusivamente situaciones y especies propias de la América del Norte, responde ampliamente a los múltiples problemas del aprovechamiento forestal subsidiario, cuya importancia en la economía forestal del país destaca. — *I. N. Costantino.*

CONSERVACION DE RECURSOS NATURALES

Guy-Harold Smith (Edited by). — *Conservation of natural resources.* XII, 552 págs., il., 24,5 cm John Wiley & Sons, New York-London, 1950.

Veinte autores de reconocida autoridad colaboran en este trabajo, dividido en 8 partes y 23 capítulos, con bibliografía específica al final de cada uno y general al final del libro, abundantes gráficos y fotografías.

Si bien de carácter general, ya que en sus diversos capítulos trata distintos aspectos tales como vida humana y animal, suelos, agua y riqueza del subsuelo, dedica preferente atención a la cuestión forestal.

En la parte II, Capítulo 5, J. Russell Smith (Columbia University), trata de las plantaciones forestales, en su relación con la conservación del suelo.

La Parte III está enteramente dedicada a los recursos forestales de EE. UU. y a las prácticas de su conservación. A cargo de Oliver D. Diller (Ohio State University), abarca protección, aprovechamiento, plantaciones, productus forestales, y acción pública y privada.

Además trae una revisión del movimiento conservacionista en América y de los planes de trabajo locales, estatales y nacionales. — *I. N. Costantino.*

LA CHICHARRA DE LA YERBA MATE

Lizer y Trelles, C. A. — *Ensayos para la destrucción de la Fidicina mannifera «chicharra» de la yerba mate.* Ingeniería Agronómica, XIII (5): 3-10, il., Buenos Aires, 1955.

El autor se refiere en este trabajo a los ensayos por él efectuados en el curso del corriente año en Eldorado (Misiones) para la destrucción de las

ninfas de este insecto, que succionan los jugos saviales de las raíces de la yerba mate, desmejorando las condiciones vegetativas de la planta, lo que provoca la disminución de los rendimientos.

Después del estudio del ciclo biológico del insecto se refiere a los métodos de lucha ensayados, llegando a las siguientes conclusiones.

1° La destrucción de la chicharra de la yerba mate es posible si se trabaja en forma conjunta y general; los perjuicios por ella ocasionados pueden llegar a disminuir hasta un límite que dejará de ser perceptible.

2° Por el momento deben dejarse en suspenso los tratamientos por insecticidas líquidos, en primer lugar por ser más onerosos y engorrosos en su aplicación y, en segundo, por no haber ninguno de los de contacto directo ni sistémico que haya dado resultado satisfactorio.

3° Los insecticidas gaseosos, especialmente el bromuro de metilo, constituyen el procedimiento más económico y más fácil de aplicar.

4° Como complemento de los tratamientos contra la ninfa, es imprescindible también combatir el adulto en estío, por medio de pulverizaciones desde helicópteros con productos ya experimentados en Norteamérica y que han dado buenos resultados. — *E. C. Clos.*

INDICE DE SEMILLAS

Clos, E. C. y J. C. Agosti. — *Index Seminum 1955.* Min. Agric. y Ganad., Direc. Gral. de Invest. Agríc., Instit. de Fitot., Div. de Expl. e Introduc. de Plantas. 20 págs. Buenos Aires, 1955.

La División de Exploraciones e Introducción de Plantas del Ministerio de Agricultura y Ganadería de la Nación acaba de publicar (octubre) su *Index Seminum 1955* en el que, además del material de sus colecciones, da a conocer la colección de variedades de algodón que mantiene en cultivo la Dirección General de Investigaciones Agrícolas.

La publicación consta de tres partes, a saber:

1. *Indice general de especies de la División.*

Se enumeran, por orden alfabético de nombres latinos, 560 taxones, de los cuales la División ofrece semillas u otros órganos de propagación (bulbos, estacas, hijuelos, plantitas, raíces, rizomas, tubérculos).

Las colecciones correspondientes se hallan en los siguientes jardines: «Jardín de Aclimatación Tuyú» (Castelar, Prov. Buenos Aires); «Jardín de Aclimatación Yeruá» (Subestación Experimental de Colonia Yeruá» (Entre Ríos); «Campo Didáctico y de Aclimatación de Cultivos Industriales» (Facultad de Agronomía de La Plata).

2. *Indice de variedades de batata de la División.*

La colección de variedades de batata, que se halla en el «Jardín de Aclimatación Tuyú», consta de 51 clones. Para cada uno se indica el nombre, el número de registro de la División y la procedencia original.

La colección fué obtenida en los siguientes países: Argentina (Buenos Aires, Corrientes, Entre Ríos, Mendoza, Misiones, Santa Fe), Brasil, Estados Unidos, Uruguay.

El material que se ofrece son guías (octubre-noviembre) y raíces (mayo-junio).

3. *Colección de algodón de la Dirección General de Investigaciones Agrícolas.*

La lista comprende 170 variedades, pertenecientes a los siguientes taxones:

Gossypium arboreum
G. arboreum raza *indicum*
G. barbadense
G. barbadense raza *brasiliense*
G. contextum
G. herbaceum
G. herbaceum raza *religiosum*
G. hirsutum
G. hirsutum raza *marie-galante*
G. hirsutum raza *punctatum*
G. klotzschianum var. *davidsoni*
G. patens
G. thurberi

La mayor parte del material catalogado (73 %) pertenece a la especie *G. hirsutum.*

La procedencia original de esta vasta colección es la siguiente:

Argelia
Argentina (Catamarca, Corrientes, Chaco, Formosa, Salta, Santa Fe, Santiago del Estero).
Colombia
Dinamarca
España
Estados Unidos
India
Italia
Marruecos
Perú
Sudán Anglo Egipcio
Yugoslavia

El 45 % del material procede de Estados Unidos.

La colección se mantiene en cultivo en las estaciones experimentales de Presidencia Roque Sáenz Peña (Chaco) y de La Banda (Santiago del Estero) y se halla bajo la supervisión del ingeniero agrónomo Manuel Gutiérrez,

Director del Centro Regional de Investigaciones Agropecuarias del Nordeste, con asiento en Presidencia Roque Sáenz Peña.

Cabe agregar que el *Index Seminum 1955,* que es la publicación nº 214 del Instituto de Fitotecnia, puede solicitarse a la División de Exploraciones e Introducción de Plantas, Rivadavia 1439, Buenos Aires.

LA ESTRUCTURA DEL FRUTO DE LOS NARANJOS VALENCIA Y LUE GIM GONG

Escalante, M. G. — *Contribución al conocimiento de la estructura del fruto de los naranjos Valencia y Lue Gim Gong* (« *Citrus sinensis* » (*L.*) *Osbeck*). Revista de Investigaciones Agrícolas, **9** (3) : 211-217, Buenos Aires, 1955.

En la presente contribución se estiman de valor ciertos caracteres morfológico-anatómicos del fruto para distinguir estas variedades, considerando que, aunque inconspícuos, son datos seguros y deberían anteponerse a las características extrafrutales.

La naranja tiene características bien diferentes, a la observación de cualquiera, de los frutos de los otros cítricos, con muchas variaciones, dentro de estos límites, que determinan clones consagrados como variedades. En el caso de las del título, se diferencian por la forma del fruto y las glándulas, el aspecto histológico del mesocarpio y epidermis de la semilla, etc.

Paralelamente al estudio de la estructura para la sistemática, se puede apreciar la textura más fina de la variedad Valencia ; probable progenitora de su similar de esta contribución.

Se acompañan figuras que ilustran sobre todos los caracteres usados y una corta bibliografía.

NUEVO TRATADO DE ENOLOGIA

Magistocchi, Gaudencio, *Tratado de Enología.* Buenos Aires, Edit. « El Ateneo », 1955, 765 págs. ilustr.

Bajo dos aspectos hemos considerado oportuno hacer este breve comentario : en primer término, el de la jerarquía de su autor, y en segundo, el del ordenamiento e importancia de la obra.

Con respecto a su conocido autor, don Gaudencio Magistocchi, podemos afirmar que su destacada, larga y permanente actuación, de casi medio siglo, desde el momento que se graduó de Enólogo en la Escuela de Vitivinicultura de Mendoza, en el año 1907, iniciada profesionalmente como Director de Bodegas Andinas S. A., hasta su reciente función como Asesor

de la Dirección de Vinos del Ministerio de Comercio de la Nación, respaldan la seriedad y garanten la información científica y técnica de este libro. En este último cargo lo sorprende la muerte, acaecida en estos días, por lo que seános permitido expresar nuestro reverente recuerdo, a quien dedicó sus mejores anhelos y perseverante trabajo en pro del desarrollo y defensa de la industria vitivinícola del país.

Al aparecer su primera edición, en el año 1934, señaló a manera de jalón, el punto de partida de obras de esta especialidad en la literatura enológica argentina, y esta nueva presentación pone en evidencia ese afán de actualización y perfeccionamiento, que siempre han caracterizado sus publicaciones.

En lo referente a la obra, señalaremos que luego de los elogiosos prólogos del doctor José Landa y del Ingeniero Agrícola Frank Romero Day, a manera de exordio le dedica bellas páginas a la Vid y el Vino (su mística y su arte), así como también, un amplio capítulo sobre el Panorama Vitivinícola Argentino, de gran valor estadístico y documental. Luego, le sigue el Tratado de Enología, propiamente dicho, que lo divide en ocho partes a saber :

1ª Bases fundamentales de la enología.
2ª Vinificación.
3ª Vinicultura general.
4ª Enología especializada.
5ª Subproductos de la vinificación.
6ª Enfermedades y alteraciones del vino.
7ª Fenómenos y factores vinculados al mecanismo de los procesos físicos, químicos y biológicos del vino.
8ª Examen de los vinos.

Por razones de brevedad no entraremos en el detalle de estas ocho partes, subdivididas en 50 capítulos. Tan sólo agregaremos que de su fácil y clara lectura, surge, el convencimiento de que será una obra de utilidad, tanto para noveles estudiantes, como para aquellos profesionales e industriales, que han dedicado parte de su vida a los problemas vitivinícolas, sin por ello, disminuir la extensión y profundidad que prueban la importancia de la obra comentada. — *J. A. Paso.*

INDICE DE LA ENTREGA [1]

Arturo E. Ragonese, *Las plantas tóxicas para el ganado*..... 133

Notas varias :

Efecto del « mulch » en el rendimiento de la soja (Glycine max), por Jorge R. Orbea..... 337

Crónica :

Nuevas variedades de alelí..... 341
Nómina de las conferencias radiales correspondientes al año 1955... 342
Septuagésimo segundo aniversario de la implantación de los estudios superiores agronómicos en el país..... 343

Publicaciones Editadas por la Facultad de Agronomía..... 345

Resúmenes bibliográficos..... 347

[1] Tomo XXXI, 3ª época, entrega 2ª (1955).

ESTA ENTREGA, EN EDICION DE 1.000 EJEMPLARES,
TERMINÓSE DE IMPRIMIR EL 31 DE DICIEMBRE DE 1955
EN LA IMPRENTA «CONI», CALLE PERÚ 684
BUENOS AIRES

SURCO

ESTABLECIMIENTO ARGENTINO
PRODUCTOR DE SEMILLAS
Dirigido por Ingenieros Agrónomos

Semillas de
HORTALIZAS
FLORES
PASTOS
FORRAJERAS
BULBOS - ABONOS - PLANTAS
IMPORTACION - EXPORTACION

LAVALLE 3147 T. E. 86-3905 Buenos Aires

PLAGUICIDAS GLEX
MARCA REGISTRADA
HORMIGUICIDA A BASE DE CHLORDANE - D.D.T. MOJABLE
- SULFATO DE NICOTINA - INSECTICIDA LIQUIDO -
- FLUIDO DESINFECTANTE - POLVO INSECTICIDA -

LABORATORIOS GLEBA S. R. L.
Capital $ 214.000 m/n.
M. B. Gonnet F. N. G. R. (Provincia de Buenos Aires)
ORGANIZACION TECNICA DIRIGIDA POR INGENIEROS AGRONOMOS

SANTIAGO S BEMILLAS
SIMBOLO DE OPTIMA SELECCION

FORRAJERAS, PLANTAS E IMPLEMENTOS
BURASTERO, CASTIGLIONI y Cía., S. R. L.
Capital $ 1.200.000.—

Local de Ventas: SARMIENTO 748 - Bs. As.
T. E. 30-8126 y 34-2768
Depósito: CHACABUCO 952 - Bs. As.

C O N I
BUENOS AIRES